

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 105

LES
STÉNOSES TUBERCULEUSES

DE
L'INTESTIN GRÊLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 mars 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles BERNAY,

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE LYON ET DE LA MATERNITÉ DE LA CHARITÉ

Né à Lyon, le 23 janvier 1873.



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 105

LES
STÉNOSES TUBERCULEUSES

DE
L'INTESTIN GRÊLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 mars 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles BERNAY,

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE LYON ET DE LA MATERNITÉ DE LA CHARITÉ

Né à Lyon, le 23 janvier 1873.



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. LORTET DOYEN.
M. LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

	MM.
Cliniques médicales	LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	OLLIER.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée	CAZENEUVE.
Anatomie	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie	LORTET.
Physiologie	TESTUT.
Pathologie interne	RENAUT.
Pathologie externe	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales	TEISSIER.
Anatomie pathologique	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée	TRIPPIER.
Médecine légale	POLLOSSON (M.)
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique	LACASSAGNE.
Pharmacie	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.	
Clinique des Maladies des Enfants	WEILL,	agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.	—
Accouchements	POLLOSSON (A.)	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

BEAUVISAGE.	ROLLET	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.).	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président ; M. BARD, Assesseur ;

MM. DEVIC et COLLET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Tandis que le diagnostic des maladies de l'estomac, d'une part, et celui des affections du gros intestin, de l'autre, semblent pouvoir être mieux étudiés et précisés chaque jour davantage, il est frappant de voir que les lésions de l'intestin grêle, au contraire, échappent encore en grande partie, surtout lorsqu'elles ont une marche chronique, à nos procédés d'investigation clinique. C'est cette difficulté, qu'explique d'ailleurs aisément le domaine bien fermé de cette portion du tube digestif entre le pylore et la valvule iléo-cœcale, qui nous a engagé à faire des sténoses du grêle une étude d'ensemble. Nous avons choisi les rétrécissements d'origine tuberculeuse, car ce sont eux surtout qui, par leur évolution trompeuse, peuvent induire le praticien en erreur, soit qu'ils passent entièrement inaperçus, soit qu'ils simulent, comme nous le verrons, depuis une occlusion aiguë à allure d'étranglement interne ou de véritable choléra, jusqu'à une obstruction chronique par simple coprostase ou même jusqu'à une affection de l'estomac.

La première idée de ce travail revient à M. le professeur agrégé Bouveret : c'est à l'occasion d'un des malades les plus intéressants que nous ayons pu observer avec lui, pendant le temps trop court où nous avons eu l'honneur d'être son interne, qu'il nous a suggéré la pensée de choisir ce sujet pour notre thèse inaugurale. Qu'il nous permette d'inscrire son nom en tête de cette modeste étude et de lui renouveler à ce propos l'expression profonde de notre reconnaissance pour sa bienveillance à notre égard et pour les inestimables leçons et les bons conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer jusqu'à ce jour.

En voulant bien accepter la présidence de notre thèse, M. le professeur Tripier nous donne un témoignage de haute bienveillance auquel nous sommes très sensible et dont il nous permettra de le remercier bien sincèrement.

M. le professeur Bard a eu l'amabilité de nous fournir deux observations inédites pour notre travail et d'accepter d'être membre de notre jury : nous tenons à lui exprimer à ce propos toute notre gratitude.

Ce n'est point sans une véritable émotion que, parvenu au terme de nos études, nous songeons à la dette que nous avons contractée envers tous ceux qui ont guidé nos pas dans notre instruction médicale.

M. le professeur agrégé Collet s'est depuis bien longtemps montré pour nous un maître éminent, et nous osons le dire, un conseiller et un ami dévoué : les remerciements que nous pourrions lui adresser demeureront bien impuissants à exprimer envers lui toute notre reconnaissance.

Il nous serait bien difficile de citer ici les noms de tous ceux qui, pendant notre séjour dans les hôpitaux, comme externe puis comme interne, nous ont prodigué leurs affectueux conseils.

Guidé dans nos premières études médicales par M. le professeur agrégé Devic et par M. Josserand, nous avons pu profiter ensuite des cliniques magistrales de M. le professeur Teissier, des bonnes leçons de M. Lannois et de M. Garel qui nous ont initié aux intéressantes spécialités de l'otologie et de la laryngologie, de M. Weill qui nous a habitué à résoudre les problèmes difficiles de la médecine des enfants, à propos de laquelle, à l'hôpital Renée Sabran, M. Vidal nous montrait aussi l'heureuse influence du soleil du Midi et de l'air vivifiant de la Méditerranée.

Initié aux choses chirurgicales par M. le professeur Maurice Pollosson, nous suivions ensuite avec un intérêt que nous ne saurions oublier l'examen clinique si approfondi et si pratique que M. Gangolphe sait faire de ses malades, les leçons de M. le professeur Augagneur dans ses deux vastes services d'hommes et d'enfants à l'hospice de l'Antiquaille, et les bons conseils de M. Auguste Pollosson dans les cas parfois si délicats que présentent chaque jour la gynécologie et l'art des accouchements. Sous ce rapport, notre semestre à la Maternité de la Charité restera comme l'un des plus précieux souvenirs du temps de notre internat.

Après un aussi rapide regard jeté sur un passé où nous sentons si bien l'inestimable influence de ceux que nous avons eu l'honneur de pouvoir appeler nos maîtres, ce

IV

n'est pas sans émotion que nous venons leur redire aujourd'hui toute la profondeur de notre reconnaissance et leur renouveler l'assurance de nos plus respectueux remerciements.

Qu'il nous soit permis, enfin, de remplir un dernier devoir plus intime et qui nous est bien cher au cœur. Au moment d'entrer dans la carrière médicale, si nous voyons sans point sombre l'horizon s'épanouir devant nous, c'est que nous avons eu le rare bonheur d'être élevé et conseillé par un père et par un oncle dont l'amour paternel n'a pu égaler que la science et le dévouement professionnel. C'est à nous rendre digne d'eux que nous avons travaillé pendant toute notre jeunesse. C'est à suivre leur exemple que nous serons toujours fier de nous appliquer dans l'avenir !

LES STÉNOSES TUBERCULEUSES

DE L'INTESTIN GRÊLE.

IDÉE GÉNÉRALE,

HISTORIQUE.

Depuis le jour où Grancher, en définissant le tubercule une *néoplasie fibro-caséuse*, a affirmé hautement la double tendance qu'il présente dans son évolution vers l'ulcération d'une part et vers la sclérose de l'autre, les faits qui démontrent la vérité de cette proposition n'ont cessé de se multiplier pour la plupart des organes. Ils sont indubitables aujourd'hui pour le poumon où l'on connaît tout aussi bien la tendance scléreuse de certaines phtisies ulcéreuses vulgaires, que les cas de tuberculose primitivement fibreuse. Il n'en est pas de même pour l'intestin, surtout pour l'intestin grêle, à propos duquel un grand nombre d'ouvrages classiques ne font que décrire les ulcérations tuberculeuses à allure destructive et envahissante, sans mentionner la réaction défensive de sclérose qui les entoure, sans étudier comme elle le mérite leur guérison cicatricielle, sans signaler la possibilité d'une tuberculose uniquement fibreuse rappelant en tous

points celle que l'on sait diagnostiquer anatomiquement et cliniquement aux poumons depuis les travaux de M. le professeur Renaut et la thèse de M. le professeur Bard. L'analogie est cependant frappante : c'est à l'établir que nous voulons nous appliquer dans ce travail. Notre but sera de montrer qu'à côté de la forme ulcéreuse vulgaire de la tuberculose de l'intestin grêle, il existe une forme scléreuse dont l'évolution est des plus instructives et dont l'intérêt anatomique et clinique s'accroît de cette donnée capitale qu'elle aboutit presque toujours plus ou moins rapidement au rétrécissement du calibre intestinal, à la sténose.

Nous désirons limiter notre champ d'étude à l'intestin grêle, tant à cause des caractères particuliers, et, nous pouvons le dire, particulièrement délicats, que présente la maladie dans ce segment du tractus digestif, qu'à cause de quelques travaux déjà publiés sur la question relativement au gros intestin. Sourdille (1), en effet, pour le rectum, Benoît (2), pour le cœcum, et avec eux un certain nombre d'autres auteurs ont décrit dans ces régions et longuement étudié une forme de tuberculose à allure sténosante qu'ils ont très bien mise en relief. Des documents aussi complets manquent pour la tuberculose scléreuse de l'intestin grêle tout au moins dans la littérature française; nous verrons plus loin qu'un certain nombre de cas de cette

(1) SOURDILLE. Rétrécissements cylindriques du rectum d'origine tuberculeuse. *Archives générales de médecine*, VIII^e série, tome III, p. 531, 1895.

(2) BENOÎT. Tuberculose locale chronique de la région iléo-cœcale, thèse de Paris, 1893 et *Gazette des hopitaux*, 2 avril 1898.

affection ont été signalés, quelques-uns avec de sérieuses discussions à l'appui, mais néanmoins nous pensons que la publication d'observations nouvelles et l'ébauche d'un travail d'ensemble sur ce point particulier de la question peuvent ne pas être, à l'heure actuelle, absolument superflues.

Dans l'intestin, comme au poumon, la tendance fibreuse du tubercule peut l'emporter sur sa tendance destructive et caséuse dans deux conditions différentes: soit primitivement, sans qu'il y ait jamais eu d'ulcérations, soit secondairement par processus de défense, par mécanisme cicatriciel à la suite d'une ulcération primitive. Ici, l'ulcération elle-même peut être gênée dans son évolution par la sclérose, soit qu'elle ait été primitivement muqueuse, ce qui est le cas le plus habituel, et qu'elle ait attaqué la paroi intestinale de dedans en dehors, de la lumière du canal vers le péritoine; soit, au contraire, ce qui est beaucoup plus rare, mais a cependant été nettement signalé depuis longtemps par Piégu (1) qu'elle soit consécutive à une tuberculose péritonéale, qu'elle ait été primitivement séreuse, et ait attaqué la paroi intestinale de dehors en dedans, du péritoine vers la lumière de l'intestin.

Quoi qu'il en soit de la marche de l'ulcération, et qu'il s'agisse même d'un processus scléreux primitif ou secondaire, celui-ci pour peu qu'il fasse sentir son action sur une étendue suffisante de la paroi ne tarde pas y produire des phénomènes de rétraction. C'est

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1^{re} série, t. XIX, p. 13, 1844.

encore là une nouvelle analogie avec ce que nous savons exister dans le poumon. Mais, tandis que la rétraction pulmonaire n'a que pour effet de diminuer lentement et peu à peu le champ de l'hématose, et de favoriser la production de l'emphysème vicariant, la rétraction intestinale au contraire, surtout parce qu'elle se produit presque toujours dans le sens transversal, aboutit plus ou moins à la diminution du calibre de l'intestin et à toute une série de phénomènes anatomiques et cliniques que nous étudierons en détail plus loin. L'histoire du rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle n'est donc pas seulement intéressante au point de vue de sa pathogénie, elle l'est aussi, et peut-être davantage même, au point de vue clinique. Il est curieux de voir combien cette symptomatologie est encore peu connue, surtout lorsqu'on la compare avec les notions que nous possédons sur les sténoses du pylore d'une part et sur celles du rectum de l'autre. N'est-ce pas là une raison de plus pour tâcher d'apporter quelque lumière dans l'esquisse de son étude ?

Un autre point sur lequel il importe d'attirer l'attention c'est que la tuberculose scléreuse semble être la cause de beaucoup la plus fréquente des rétrécissements vrais de l'intestin grêle ; les autres causes en sont au contraire plus rares, aussi bien comme affections primitivement sclérosantes que comme maladies aboutissant à des cicatrices rétractiles. D'autre part, les diminutions du calibre intestinal par tumeur et par compression ont une évolution clinique notablement différente qui permet en général de les reconnaître par le seul examen un peu approfondi du malade.

Nous ne voudrions pas cependant laisser croire que nous regardons sténose tuberculeuse de l'intestin grêle et tuberculose scléreuse comme deux termes absolument synonymes. Il existe des cas de lésions tuberculeuses accompagnées de sclérose et qui n'ont abouti qu'à une diminution insignifiante du calibre de l'intestin. Et nous verrons, au contraire, que la tuberculose peut amener des sténoses intestinales autrement que par simple sclérose: nous avons en vue ici la forme connue sous le nom de *tuberculose hypertrophique*, dont les travaux d'Hartmann et Pilliet (1) ont nettement affirmé l'existence, et dans laquelle domine la prolifération néoplasique allant jusqu'à simuler une véritable tumeur. Son lieu d'élection est la région cœcale, mais il n'est pas rare qu'elle atteigne aussi la terminaison de l'iléon. Nous esquisserons plus loin une histoire anatomique et clinique de cette forme, et nous en rapporterons quelques observations sommaires.

La tuberculose, enfin, peut amener des phénomènes d'obstruction de l'intestin grêle par simple *lésion extra-intestinale* ordinairement par bride fibreuse ou par compression; c'est dans la péritonite tuberculeuse et dans l'adénopathie mésentérique des enfants que l'on observe cette complication, qui d'ailleurs n'est pas très rare et que les travaux de Lejars (2), en particulier, ont contribué à bien faire connaître. Malgré le titre de notre étude, nous nous permettrons de laisser ce point un peu dans l'ombre; son histoire ne sera qu'ébauchée

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1891, p. 471 et p. 636.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1891, p. 305.

à propos du diagnostic. Nous verrons qu'elle est déjà bien établie et qu'elle offre une symptomatologie ordinairement assez différente des sténoses tuberculeuses par coarctation intestinale.

De tous les modes par lesquels la tuberculose peut agir sur le calibre de l'intestin grêle, le rétrécissement scléreux semble donc être sinon le plus fréquent, du moins le plus intéressant par son évolution anatomique et clinique et aussi le moins bien connu. L'histoire de toutes les sténoses du grêle, d'ailleurs, paraît toujours avoir été laissée un peu dans l'ombre ; on n'en trouve, à notre connaissance, aucune mention dans les anciens ouvrages médicaux, et le premier travail, où nous croyons que le rétrécissement intestinal soit mentionné, date de 1731 : c'est la thèse de Walther et Krisch (1). Il n'y est cependant fait aucune allusion à la tuberculose, comme facteur étiologique.

Plus tard, le mémoire de Trolliet (2) affirme nettement la possibilité de la guérison des ulcérations intestinales, fait que confirme, d'ailleurs, le travail de Zipper (3). Mais c'est surtout Corbin (4) qui, le premier, ébauche vraiment l'histoire du rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle : sa description anatomique

(1) *Dissertationem inauguralem de intestinorum angustia ex affirmato eorum habitus vitio*, præses Aug. Fried. WALTHER et Henr. Gottl. KRISCH defendent. Lipsiæ, 1731.

(2) Mémoire sur la cicatrisation des ulcères des intestins, par TROLLIET, doyen des médecins de l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Arch. gén. de méd.*, t. ix, p. 5, 1825.

(3) ZIPPER. *De ulcerum intestinalium cicatricibus*. Berolini, 1832,

(4) CORBIN. *Arch. gén. de méd.*, t. xxiv, p. 215, 1830 et t. xxv, p. 36, 1831.

particulièrement est des plus instructives ; on peut dire que macroscopiquement elle vise tous les points intéressants de la question de la sténose cicatricielle. En même temps, dans ces deux mémoires, parmi les cas cliniques qu'il cite, il rapporte les histoires de deux malades tout à fait typiques, que l'on trouvera d'ailleurs résumées plus loin (voir obser. XII, XIII).

Cette publication avait été précédée de celle d'un certain nombre d'autres faits, mais la plupart cependant, moins bien observés et surtout moins bien discutés. Les noms de Lalouette, Billot, Combe, Thillaye, Bailey, Greenhow, Roberts, etc., doivent être ici tout au moins mentionnés. Mais il faut arriver à la remarquable présentation d'Ossipowski (1) à la Société anatomique, pour trouver dans le rapport que fit à ce propos Ambroise Tardieu (2) sur la question, un document de la plus haute valeur. Quelques mois plus tard paraissait l'ouvrage demeuré classique de Louis (3), sur la phtisie pulmonaire : on y retrouve la même observation (4) non moins riche en faits intéressants.

Avec le fait de Piégu (5), la question se présente tout d'un coup sous un jour un peu différent : tandis qu'avant lui, on ne connaissait que les rétrécissements par cicatrice d'ulcération intestinale vulgaire, c'est-à-dire à point de départ muqueux, il montra un cas de

(1) OSSIPOWSKI. *Bull. Soc. anat.*, série I, vol. xv, p. 339, 1840.

(2) *Ibid*, p. 343.

(3) LOUIS. *La phtisie pulmonaire*, 2^e édit., 1841. Obs. LX.

(4) Voir observation xiv du présent travail.

(5) PIÉGU. *Bull. Soc. anat.* Série I, vol. xix, p. 13, 1844.

sténose par évolution fibreuse d'une ulcération dont l'origine était la séreuse péritonéale elle-même. C'était là un fait nouveau et certainement digne d'intérêt. Une série d'autres publications successives, parmi lesquelles nous signalerons celle de Dumontpallier (1), n'apportèrent que peu de données originales à la question, et il faut arriver aux observations et à la discussion de Leudet (2), pour retrouver quelques détails intéressants sur l'affection qui nous occupe.

Bientôt le travail magistral de Spillmann(3) complète les notions anatomiques et histologiques que nous possédions, tandis qu'au point de vue diagnostique et clinique, les thèses de Marcel Pouzet(4), puis d'Edmond Renson (5) et surtout, enfin, celle de Girode (6) et celle de Dupont (7) édifient les signes qui nous permettront de reconnaître la maladie sur le vivant.

Cependant, la remarquable communication de Darier (8), d'une part, et le travail d'Hartmann et Pilliet (9), de l'autre, attireraient l'attention sur une forme de la sténose tuberculeuse toute différente au

(1) *Comptes-rendus des séances de la Société de biologie*, 1862, p. 139.

(2) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, pp. 222 à 299 ; 1874.

(3) *La tuberculisation du tube digestif*. — Thèse d'agrégation, 1878.

(4) *Les rétrécissements fibreux de l'intestin grêle*. — Thèse de Paris, 1877.

(5) *Les rétrécissements cicatriciels de l'intestin*. — Thèse de Paris, 1881.

(6) *L'intestin des tuberculeux*. — Thèse de Paris, 1883.

(7) *De la tuberculose intestinale et de son traitement*. — Thèse de Paris, 1893-1894.

(8) *Bull. Soc. anat.*, 5^e série, t. iv, p. 87, 1890.

(9) *Loco citato*.

point de vue de la marche et de l'évolution anatomo-pathologique. Ce sont les cas où le rétrécissement se produit primitivement, sans ulcération antérieure, par simple sclérose fibreuse, soit pure (Darier), soit accompagnée d'un degré variable d'hypertrophie (Hartmann et Pilliet). Les faits de Durante (1), de Czerny (2), de Kocher (3), de Roux (4), et la thèse de Benoît (5) ne tardaient pas à confirmer la vérité de cette manière de voir et la fréquence relative d'une telle manifestation.

Mais déjà la question de la sténose tuberculeuse avait franchi un pas de plus : du terrain uniquement anatomique, de la constatation post mortem qui n'avait en somme qu'un simple intérêt scientifique, elle était entrée dans le domaine chirurgical : elle devenait un point d'intérêt majeur en thérapeutique pratique, et le devoir du clinicien était maintenant de se hâter de la diagnostiquer, puisque le diagnostic, c'était l'intervention opératoire et bien souvent une guérison définitive. C'est depuis lors, c'est-à-dire, depuis à peine plus de dix ans, que l'affection qui nous occupe a fait dans son étude des progrès définitifs. Les travaux de König (6) et de Hofmeister (7), en Allemagne ; de Frank (8), en Autriche ; de Vohtz (9), en

(1) VII^e réunion de la Société italienne de chirurgie, Firenze, 1890.

(2) *Beitr. z. klin. Chir.* Bd. ix.

(3) *Deutsch Zeitsch. f. Chir.* Bd. xxxii, p. 140.

(4) *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1891, p. 688.

(5) Thèse de Paris, 1893.

(6) *Deut. Zeit. f. Chir.* Bd. xxxiv, 1892.

(7) *Beiträge zur klin. Chir.* Bd. xvii, pp. 577 à 599 ; 1896.

(8) *Prager med. Woch.* Bd. xv, p. 289 ; 1890.

(9) *Hospitals Tidende.* Kjobenhaven, 1892.

Danemark ; de Lennander (1), en Suède ; de Borchgrevink (2), en Norwège ; de Cotterill (3), en Ecosse ; de Pantaloni (4), en France ; de Margarucci (5), en Italie ; enfin de Senn (6) et de Matas (7), aux Etats-Unis d'Amérique, ont montré combien les progrès de la chirurgie abdominale pouvaient être utiles à la sténose tuberculeuse de l'intestin grêle et ont ainsi ouvert un nouveau chapitre dans un domaine qui intéresse à la fois médecins et chirurgiens.

Le rétrécissement tuberculeux du grêle est cependant demeuré encore mal connu dans notre pays : les observations qui en ont été publiées sont fort peu nombreuses, et c'est là un diagnostic auquel on pense bien exceptionnnellement. Nous croyons néanmoins que, malgré la rareté d'une pareille affection, il faut savoir y songer, et qu'il peut être singulièrement imprudent de ne pas avoir l'attention attirée de ce côté, dans tous les cas d'obstruction intestinale chronique accompagnée de phénomènes mal définis, et même en face de simples troubles digestifs où la palpation révèle quelques signes un peu anomaux du côté de l'abdomen. En ayant, au contraire, dans les cas de ce genre, une telle hypothèse présente à l'esprit, le praticien pourra parfois éviter de se lancer sur une mauvaise piste et surtout se rendre vraiment utile à son malade.

(1) *Upsala Läk. Föhr.* Bd. II, 1897.

(2) *Norsk Mag. f. Lægevidensk.*, janvier 1898.

(3) *Edinburgh medico-chirurgical society*, july 7, 1897.

(4) *Archives provinciales de Chirurgie*, juin 1893, p. 327.

(5) *Il Policlinico*, febbraio e marzo 1898.

(6) *The journal of the american med. assoc.*, may 21, 1893; p. 1195.

(7) *The Philadelphia medical journal*, july 9, 1898, p. 73.

ANATOMIE

PATHOLOGIQUE.

Il est très important de connaître d'une façon précise les lésions qui caractérisent la sténose tuberculeuse de l'intestin grêle. On s'exposerait sans cela à de fausses interprétations sur la table d'amphithéâtre; on risquerait de mal comprendre les symptômes observés, d'errer dans la voie du diagnostic, et, ce qui est pire, de s'égarer au milieu des difficultés opératoires d'une intervention.

1°. — **Siège.** — Les rétrécissements tuberculeux peuvent s'observer sur tout le trajet de l'intestin grêle aussi bien dans le voisinage du pylore que dans celui de la valvule iléo-cœcale; on a même signalé des coarctations de ces deux orifices, d'origine bacillaire. Mais tandis que les faits de ce genre sont tout à fait exceptionnels pour le pylore, puisque dans son *Traité des Maladies de l'estomac*, M. Bouveret n'en rapporte qu'un seul cas dû à Hattute (1), ils sont, au contraire, relativement fréquents pour la valvule de Bauhin : on en trouvera plus loin quelques observations résumées de

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1874, p. 859.

publications de Körte (1), Czerny (2), Broca (3), etc. (v. observat. L, LIV, LVI et XLVII).

C'est d'ailleurs une règle absolument générale que la fréquence de la sténose tuberculeuse augmente à mesure que l'on s'éloigne de l'estomac. Ne sait-on pas, en effet, que, lorsqu'elle est d'origine digestive, la tuberculose, comme toutes les maladies infectieuses qui attaquent la paroi intestinale, lèse surtout l'extrémité terminale de l'iléon. L'arrêt physiologique du contenu de l'intestin, en ce point, explique bien une pareille localisation. Notre excellent ami, le docteur Duplant, nous a dit avoir remarqué, sous la direction de M. le professeur Tripier, que, dans les autopsies de bacilliose intestinale qu'il avait eu l'occasion d'examiner d'un peu près, la valvule iléo-cœcale elle-même était presque toujours plus ou moins directement intéressée. La stricture tuberculeuse sera donc le plus souvent rencontrée à la fin de l'iléon ; et il suffit de jeter un coup d'œil sur la série des cas que nous rapportons plus loin pour s'en convaincre. Mais il faut cependant savoir qu'il n'est pas impossible de la trouver beaucoup plus haut ; notre observation LXIX, empruntée à Matas, est un exemple bien remarquable de rétrécissement tuberculeux multiple du jéjunum.

Rappelons-nous aussi que lorsque des ulcérations tuberculeuses atteignent l'intestin grêle sur une étendue un peu considérable, le plus ordinairement celles qui occupent la fin de l'iléon sont plus profondes et

(1) *Deut. Zeit. f. Chir.* Bd 40.

(2) *Beiträge z. klin. Chir.* Bd VI und IX.

(3) In thèse de Benoît, Paris 1893, obs. xxx.

plus étendues que celles qui siègent dans le voisinage du duodénum. Cette constatation faite depuis longtemps déjà par Leudet, et que l'on peut aisément vérifier, contribue aussi à expliquer pourquoi le processus cicatriciel et scléreux auquel ces ulcérations peuvent aboutir, produira plus aisément des sténoses scléreuses aux abords de la valvule de Bauhin.

A cette notion importante s'ajoute aussi celle des *rapports de la situation de la lésion avec la forme* à laquelle elle appartient; l'étude des observations permet facilement de conclure que c'est la cicatrice et la sténose uniquement fibreuse que l'on rencontre dans l'immense majorité des cas dans les trois quarts supérieurs de l'intestin grêle. Dans son quart inférieur, au contraire, à mesure que l'on continue à descendre, on voit apparaître la forme hypertrophique qui a, on le sait, son lieu d'élection par delà la frontière de notre domaine, dans le cœcum.

Un autre point intéressant, particulièrement pratique pour le chirurgien, c'est qu'il n'est pas rare de voir l'anse dilatée que nous aurons à étudier en amont du rétrécissement, chasser par son accroissement pathologique de volume les anses voisines et venir presque au contact de la paroi. Aussi arrive-t-il assez souvent au cours d'une laparotomie que c'est elle qui, la première, se présente sous le bistouri et fait hernie par la plaie opératoire : on conçoit combien un pareil fait est précieux pour la recherche du point rétréci puisqu'il peut permettre de tomber presque directement sur lui. Mais, aussi, s'il existe plusieurs strictures, il peut être singulièrement trompeur et bercer le chirur-

gien d'une illusion des plus funestes. Il faut donc connaître ce détail parfois insidieux, se rappelant d'ailleurs que s'il est fréquent, on ne peut dire cependant qu'il soit la règle; on doit savoir qu'il n'est pas rare ici d'être obligé d'en venir à une éviscération laborieuse pour trouver un point sténosé masqué dans la profondeur de l'abdomen.

2°. — **Calibre.** — Tous les degrés de rétrécissement peuvent se rencontrer dans les sténoses tuberculeuses du grêle, depuis une diminution de calibre à peine appréciable sur la table d'autopsie et qui n'est alors qu'une simple constatation d'amphithéâtre sans intérêt pratique, jusqu'à la stricture serrée presque jusqu'au point d'obturer totalement la lumière de l'intestin. Mais en général, dans les cas qui s'accompagnent du complexe symptomatique que nous aurons à étudier plus loin, c'est-à-dire dans les cas que l'on peut diagnostiquer et traiter vraiment avec fruit, le calibre de la sténose est presque toujours assez minime. Nous verrons que ce degré de coarctation est dû à des causes différentes suivant les diverses formes de la maladie, et que la sclérose fibreuse peut le produire aussi bien que l'infiltration hypertrophique. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la série des observations que nous relatons à la fin de ce travail pour se convaincre de la vérité de ce fait et pour voir également que, dans le plus grand nombre des cas, il s'agit d'un rétrécissement qui est comparable comme volume à un crayon ordinaire, à une sonde de femme, et qui ne laisse passer un liquide que sous forme d'un mince filet ou même que goutte à goutte.

3°. — **Étendue.** — Aussi variable que le calibre, l'étendue du rétrécissement peut être très faible et simuler un simple anneau comme on en trouve un exemple remarquable dans les belles planches qui accompagnent la thèse de Spillmann. Il arrive, au contraire, et König (1) a bien insisté sur ce point, que la sténose diminue le calibre intestinal sur une étendue assez considérable : 2, 3, 6 centimètres. Dans une observation de Meyer (2) même, la longueur d'un rétrécissement tubulaire atteignait 8 centimètres (voir obs. XXVII).

Pantalonni observe avec raison cependant, que la longueur de la stricture est pratiquement un point d'importance bien secondaire puisqu'elle ne gêne en rien, *si elle est unique*, l'intervention opératoire.

4°. — **Nombre.** — Il faut en effet savoir qu'à côté des sténoses solitaires qui sont heureusement la règle, comme le montrent les tableaux statistiques d'Hofmeister (3), il existe également des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. Sur la totalité des strictures intestinales bacillaires, la coarctation unique semble surtout fréquente dans le côlon, le cœcum et la fin de l'iléon ; la coarctation multiple, au contraire, paraît atteindre particulièrement les régions un peu plus supérieures du grêle. Quant au nombre lui-même de ces rétrécissements, il peut être considérable : dans plusieurs observations, il n'est pas pré-

(1) *Deut. Zeit. f. Chir.* t. xxxiv, 1892.

(2) Thèse de Heidelberg, 1886.

(3) *Loco citato.*

cisé d'une façon certaine, mais on trouve les chiffres de douze sténoses chez des malades de Fränkel, de König et d'Hofmeister (voir observat. XXX, XXXIII, XXXIV et XLIX), de onze étranglements dans le cas que Corbin (1) tenait de Pagès, et, ce qui est vraiment plus extraordinaire, Dalmas (2) rapporte, dans le Dictionnaire en 30 volumes, qu'il a vu un intestin de ce genre avec une trentaine de rétrécissements et de renflements.

On conçoit aisément que des lésions aussi étendues soient au-dessus des ressources de l'art; aussi l'intérêt thérapeutique de ce point est-il de savoir quel est l'espace qui sépare ces divers rétrécissements, et quelle est, en somme, la longueur du ou des segments d'intestin malades et qui, par conséquent, doivent être exclus de la circulation intestinale. Sous ce rapport, les strictures peuvent être rapprochées, témoin l'observation de Trendelenburg (3) (voir obs. XXXII), où cinq sténoses successives ne lésaient que 42 centimètres d'iléon qui furent réséqués en masse, ou celle de Borchgrevink où l'on trouve quatre strictures sur 25 centimètres du grêle. Au contraire, dans le cas célèbre de Köberlé (4) (voir obs. XXIII), quatre rétrécissements atteignaient une longueur de 205 centimètres d'intestin grêle, et il est vraiment bien remarquable qu'après avoir subi une aussi considérable résection, la malade guérit

(1) Loco citato.

(2) Dictionnaire en 30 volumes, art. INTESTIN, 1838.

(3) *Dent. Zeit. f. Chir.*, Bd. 39.

(4) *Mémoires de l'Académie de Médecine*, séance du 25 janvier 1831.

parfaitement. Mais la hardiesse chirurgicale elle-même a des limites et il peut arriver, comme le relate Boiffin (1), qu'on se contente d'une laparotomie exploratrice, en face de strictures multiples atteignant *toute* l'étendue de l'intestin grêle (v. obs. LXIV).

D'autres fois cependant, on rencontrera deux foyers différents de lésions qu'on attaquera isolément : c'est le cas de Vohtz (voir obs. XLVI), ou enfin comme dans notre exemple personnel (obs. I), on ne s'occupera que des étranglements les plus marqués, négligeant à demi ou même complètement certaines diminutions de calibre insignifiantes et ne troublant pas la circulation intestinale.

5°. — **Structure.** — Quel que soit le nombre des sténoses tuberculeuses et quelle que soit leur importance, leur mode de formation élémentaire est presque toujours le même. Il se ramène à deux types essentiels à l'œil nu comme à l'examen histologique : le type scléreux où la diminution du calibre intestinal est due à la rétraction de la paroi ; le type hypertrophique où cette diminution est, au contraire, produite par une saillie néoplasique obturant plus ou moins la lumière de l'intestin. Il est d'ailleurs de toute nécessité de savoir que ces deux types coexistent fréquemment. Le premier peut se rencontrer à l'état de pureté absolue, mais, comme le remarque fort justement Matas, c'est là chose très rare : l'infiltration œdémateuse bacillaire s'ajoutant presque toujours à la rétraction

(1) *Sem. Méd.*, 1895, p. 455.

sccléreuse, que celle-ci soit primitive ou cicatricielle. Quant au second, on a reconnu dès les premières observations publiées, qu'à la production néoplasique se joignait constamment une néo-formation conjonctive ou fibreuse, plus ou moins intense il est vrai, mais qui cependant contribue certainement à la genèse du rétrécissement.

Cette notion qu'il était essentiel de bien établir ici, montre pourquoi nous avons dû réunir dans cette étude, ces deux formes de la tuberculose sténosante de l'intestin grêle; elle jette une nouvelle lueur sur l'unité de notre travail, et prouve qu'une scission plus profonde eût certainement été arbitraire et un peu à l'encontre des faits.

A). — **Structure macroscopique.** — Lorsqu'on rencontre sur le vivant ou sur le cadavre, une sténose tuberculeuse du grêle, il peut arriver ou non que celle-ci soit perceptible avant que l'on ait incisé l'intestin. En règle générale cependant, à cause de la dilatation en amont et de l'atrophie en aval, il est assez aisé, quand on parvient au siège de la stricture, de la reconnaître; mais au point malade lui-même, l'intestin examiné par sa face extérieure peut sembler tout à fait sain ou au contraire apparaître d'emblée rétracté. Ces deux aspects différents correspondent souvent aux deux types de coarctation que nous mentionnions plus haut: la rétraction générale indiquant ordinairement un rétrécissement scléreux; l'absence de rétraction, au contraire, une forme hypertrophique. Ce signe, surtout joint à la constatation du siège de la lésion, peut sou-

vent suffire à faire le diagnostic de la forme de la maladie.

α). FORME SCLÉREUSE.— Dans tous les cas où le rétrécissement reconnaît comme cause primordiale la production de tissu fibreux, ce qui frappe à l'examen du point sténosé, surtout après l'incision de l'intestin, c'est l'induration générale de la région malade, induration en bourrelet ou en plaques, mais qui atteint son maximum au niveau du passage le plus étroit.

Il est de règle, quand on examine un peu attentivement l'intestin, d'observer, lorsqu'il a été incisé, lavé et étalé, une de ses faces qui est nettement la plus malade. C'est ordinairement sur la face muqueuse que se rencontre ainsi le maximum des lésions : on peut voir une vraie cicatrice rétractile, d'étendue plus ou moins grande, mais dont les bords, parfois manifestement froncés, indiquent que c'est à un processus réparateur lui-même, à la guérison d'une ancienne ulcération, qu'est imputable la production de la *sténose cicatricielle*. Et l'on conçoit que, comme les ulcérations tuberculeuses ont, dans la grande majorité des cas, une direction perpendiculaire à l'axe de l'intestin, — fait que depuis les constatations de Louis, les travaux de Leudet, de Spillmann, de Hérard, Cornil et Hanot, ont rendu absolument classique, — c'est aussi dans ce sens que se manifesterà leur rétraction cicatricielle, cause de la sténose du grêle. Nous verrons plus tard que ce n'est pas là une simple vue de l'esprit ét, qu'à l'heure actuelle, pas plus la guérison de la tuberculose ulcéreuse que la rétractilité des cicatrices aux-

quelles elle donne naissance ne peuvent être discutées.

Mais il arrive aussi, et la thèse de Spillmann est nettement affirmative sur ce point, que les ulcérations bacillaires ont parfois une direction longitudinale dans le sens du grand axe de l'intestin : dans ce cas aussi, leur cicatrice pourra donner naissance à une sorte de rétrécissement intestinal, évidemment beaucoup plus rare et en général moins serré. C'est alors, comme l'a signalé depuis longtemps Corbin, une sorte de valvule fibreuse qui fait saillie dans la lumière de l'intestin, et qu'on peut attribuer « à ce « même resserrement qui ne s'étend pas seulement « transversalement, mais en tous sens et par conséquent aussi de haut en bas (1) ».

Dans ces deux cas, l'un assez fréquent, l'autre rare, c'est la face muqueuse qui présente le maximum des lésions; si, au contraire, elle semble presque indemne, et que du côté de la séreuse on voit une plaque cicatricielle n'ayant retenti sur la lumière de l'intestin qu'en obligeant la muqueuse à se froncer mais sans la léser elle-même, c'est à une ulcération à point de départ péritonéal que l'on devra songer en se rappelant cependant combien de pareils faits sont exceptionnels.

Nous devons enfin signaler, avant de terminer l'étude de la forme scléreuse, les cas où on ne constate de production de tissu franchement cicatriciel, ni sur la face muqueuse, ni sur la face séreuse de l'intestin et cependant il

(1) CORBIN. *Arch. gén. de Méd.*, tome xxiv, p. 230, 1830.

peut arriver qu'aussi bien avant qu'après son ouverture, on observe manifestement une diminution de son calibre, une sténose véritable. A la coupe, la paroi est un peu épaissie, uniformément dure, et c'est tout : il n'existe pas non plus dans la lumière de l'intestin, de production néoplasique. Les faits de ce genre, comme un examen un peu plus approfondi et comme surtout la constatation histologique permettent de l'affirmer, doivent constituer le groupe des strictures par sclérose non cicatricielle, *par tuberculose fibreuse primitive*. Nous avons déjà fait allusion plus haut à une pareille forme en même temps que nous signalions l'observation remarquable de Darier qui en demeurera comme le prototype. C'est donc, avant tout pour y songer, sur l'absence de cicatrice que l'on devra se baser ; la *restitutio ad integrum* de la muqueuse étant bien difficile dans une tuberculose ulcéreuse assez profonde pour amener une véritable sténose. Il faut d'ailleurs savoir que l'on peut rencontrer ici une rétraction en diaphragme ou en croissant des parois de l'intestin, rétraction due à la formation de tissu fibreux d'origine inflammatoire, soit dans la sous-muqueuse seule, soit dans toutes les tuniques : dans ce dernier cas, la séreuse péritonéale elle-même est entraînée dans le sillon annulaire résultant de la rétraction, comme si l'on avait appliqué au point malade, un lien plus ou moins serré sur l'intestin (Darier).

Ainsi donc, nous devons, avec Galliard (1), séparer les rétrécissements cicatriciels, proprement dits, des

(1) *Médecine moderne*, 1893. p. 738.

strictures par sclérose sous-muqueuse primitive qui d'ailleurs, suivant la remarque de Sachs, se rapprochent assez sensiblement du lupus. Dans les deux cas cependant, c'est bien la sclérose péri-bacillaire qui est la cause de la diminution du calibre intestinal ; mais elle a eu pour point de départ, dans un cas, une ulcération, dans l'autre, un simple follicule tuberculeux.

β). FORME HYPERTROPHIQUE. — Comme nous l'avons déjà mentionné, celle-ci, fréquente dans le gros intestin, est relativement rare dans l'intestin grêle dont elle n'atteint presque que l'extrémité terminale et, le plus souvent pour ainsi dire par contre-coup, concomitamment avec une lésion de même nature du cœcum ou du côlon. Les productions néoplasiques auxquelles elle donne naissance, tout en n'apparaissant ordinairement que du côté de la muqueuse, déforment cependant parfois d'une façon considérable l'aspect général de l'intestin : celui-ci est augmenté de volume, tortueux et très irrégulier, comme boursoufflé en certains points.

Quand on l'ouvre, ce sont assez souvent de véritables masses fongueuses qui font saillie dans son intérieur et on ne saurait mieux les comparer qu'à l'aspect classique de certaines tumeurs blanches. Si l'on n'était prévenu, on serait cependant porté à songer plutôt à une tumeur maligne qu'à une production tuberculeuse, car la connaissance d'une pareille forme est, comme nous l'avons dit, de date relativement récente et la lésion simule à s'y méprendre le sarcome ou le cancer. Elle peut, d'ailleurs, avoir deux allures assez diffé-

rentes : localisée, elle donne l'impression d'une masse unique qui ne retentit autour d'elle que par un peu d'inflammation banale ; plus diffuse, atteignant toute la périphérie de l'intestin, elle en rétrécit généralement le calibre d'une façon cylindrique.

A la coupe de ces masses bien étudiées par Hartman et Pilliet(1), puis par Mossé (2) et par Bezançon et Lapointe (3), on reconnaît tous les caractères de l'infiltration tuberculeuse, avec quelques points congestionnés, et quelques autres points purulents d'infection secondaire.

Il faut d'ailleurs savoir que malgré son nom, la tuberculose hypertrophique peut ne pas diminuer la lumière intestinale : Claude (4) a dernièrement attiré l'attention sur ce point à propos du côlon.

B). Structure microscopique. — Comme le remarque fort justement Pantaloni, l'histologie pathologique de la sténose tuberculeuse est une question importante puisque c'est elle qui a permis de préciser d'une manière irréfutable la nature du rétrécissement. Pratiquement cependant, elle passe un peu au second plan, maintenant que l'allure générale macroscopique de la maladie est connue. Il peut d'ailleurs arriver, et fréquemment peut-être, nous disait M. le professeur Tripièr, qu'on ne constate au microscope qu'une simple

(1) Loco citato.

(2) Traité de Thérapeutique appliquée d'A. ROBIN, fasc. XIII, p. 360.

(3) *Presse médicale*, 18 mai 1898, p. 265.

(4) *Société de biologie*, 3 décembre 1898.

sclérose cicatricielle sans lésion bacillaire caractéristique et qu'on demeure ainsi dans le doute. Est-ce que malgré l'examen histologique de Recklinghausen, le cas de Köberlé n'en est pas un exemple ? (Voir observ. XXIII.)

α). FORME SCLÉREUSE. — Son étude, tout au moins pour la *forme cicatricielle*, a été fort bien esquissée par Girode dans sa thèse (1). Il distingue deux degrés : l'ulcère en réparation et la cicatrice toute faite. Dans le premier, comme il en rapporte un cas qu'il a observé sur le côlon ascendant, « la paroi intestinale est généralement épaissie ; du côté muqueux, la surface est « mamelonnée, quelques bourgeons sont tapissés « d'une couche continue d'épithélium, sans vestige de « glandes. Toute l'épaisseur de la paroi présente des « nappes embryonnaires segmentées par des travées « fibreuses, épaisses, qui sillonnent même la musculéuse. Les vaisseaux sont perméables et à lumière « centrale nette. »

Au second degré, il en relate également une constatation personnelle dans la moitié inférieure de l'iléon (2), la coupe des régions cicatricielles peut se rapprocher davantage de l'état normal. On observe simplement de l'épaississement de la paroi, mais localisé à la musculéuse et à la celluleuse ; celle-ci est envahie par un tissu fibreux très abondant, à grosses fibres pâles et ayant tous les caractères du tissu de cicatrice. Il peut d'ail-

(1) Thèse de Paris, 1888, p. 37.

(2) Nous reproduisons plus loin ce cas personnel de Girode. (Voir obs. XVIII.)

leurs, dans les cas extrêmes, arriver à constituer presque à lui seul la paroi au point sténosé à qui il communique alors une grande dureté et une inextensibilité due à sa résistance rigide. Cependant la musculuse présente presque toujours, même au niveau du passage le plus rétréci, une hypertrophie manifeste : les éléments à fibres lisses sont augmentés de volume, et il n'est même pas très rare de les voir pénétrer jusque dans la celluleuse. Suivant Gaillard, toutefois, leur nombre ne serait pas accru. Hâtons-nous de dire, et nous y reviendrons plus loin, que cette hypertrophie musculaire se continue bien au-dessus du siège de la stricture, et qu'il est de règle même d'observer son maximum à une certaine distance en amont. Les deux couches celluleuse et musculuse présentent enfin quelques vaisseaux ; ils sont surtout rencontrés dans la zone scléreuse, et quelques-uns d'entre eux sont le plus souvent entourés d'une couronne de petits éléments embryonnaires, ou même de véritables tubercules, signature anatomique indéniable de la nature de la lésion originelle. Il est rare que l'on puisse y déceler le bacille de Koch : l'on sait, en effet, combien est délicate une recherche de ce genre dans la plupart des examens histo-microbiologiques analogues. Mais n'est-il pas admis sans conteste aujourd'hui que la constatation d'un follicule tuberculeux avec cellules géantes est aussi caractéristique. Le maximum des lésions bacillaires cependant s'observe généralement dans la muqueuse : celle-ci, contrairement aux autres couches, est très mince : on y rencontre des lésions d'entérite tuberculeuse typique souvent très près de la

zone franchement cicatricielle, qui d'ailleurs atteint en certains points la limite superficielle même de la paroi.

Histologiquement, il y a relativement peu de différence entre la forme que nous venons d'étudier et la *forme fibreuse d'emblée* : les caractères généraux que nous avons décrits plus haut se retrouvent dans la longue description microscopique que Darier a jointe à la relation de son cas (voir obs. XXI). C'est le même épaissement de la celluleuse avec faisceaux conjonctifs extrêmement denses et serrés ; dans les fentes très étroites de ce tissu, on trouve des séries de cellules embryonnaires tassées. La muqueuse est cependant moins amincie, le tissu d'aspect cicatriciel ne l'atteint jamais comme c'était le cas dans la forme précédente au niveau des ulcérations anciennes ; il n'atteint pas non plus la séreuse comme on l'a observé au niveau des cicatrices de vieilles lésions à point de départ péritonéal, dans la forme scléreuse secondaire. Ici la séreuse est seulement épaissie et quelquefois infiltrée de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes et pourvue de vaisseaux également néo-formés. La musculéuse et la muscularis mucosæ sont hypertrophiées à un degré moindre que dans les cas précédemment étudiés. Enfin, des lésions tuberculeuses indiscutables, sous forme de tubercules volumineux avec tous leurs caractères classiques et entourés d'un processus de sclérose assez actif, se rencontrent dans la celluleuse empiétant généralement du côté de la couche musculaire. Ce sont des tubercules typiques, mais qui, comme le remarque Darier, ne correspondent pas au

siège des follicules lymphatiques ; ils sont au contraire plus profonds, semblant avoir leur point de départ dans les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes. En même temps, on observe un degré plus ou moins intense d'endo-périartérite des vaisseaux sanguins du voisinage.

β). FORME HYPERTROPHIQUE. — Suivant la constatation de Bezançon et Lapointe, cette forme est caractérisée par un mélange de lésions bacillaires et de réaction inflammatoire banale. L'infiltration tuberculeuse atteint son maximum dans les régions muqueuse et sous-muqueuse : elle se voit aussi, mais à un moindre degré, dans la musculuse. On n'a pas pu y colorer le bacille de Koch ; la nature de la maladie a donc été affirmée par la présence de follicules tuberculeux essentiellement formés de cellules épithélioïdes, semés de très nombreuses cellules géantes. Ces follicules sont d'ailleurs assez rares, l'infiltration péri-folliculaire est au contraire plus marquée, le tubercule s'entourant ici de sclérose et de surcharge graisseuse, comme dans toutes les tuberculoses atténuées ; ce détail mérite d'être souligné, car il est un nouveau point d'analogie entre la forme qui nous occupe et la forme fibreuse primitive de Darier.

Quant à la réaction inflammatoire banale, elle est le plus souvent produite par une infection secondaire surajoutée et qui trouve sa cause dans l'altération des tuniques intestinales et l'arrêt des matières stercorales. Ce sont assez fréquemment des infections pyogènes et qui retentissent particulièrement sur le péri-

toine amenant ainsi des poussées de péritonite localisée avec formation de néo-membranes ; celles-ci englobent, suivant la remarque de Mossé, l'intestin dans une sorte de capsule épaisse scléro-adipeuse, qui contribue à former ces masses indurées prises cliniquement, comme même après l'ouverture de l'abdomen, pour de véritables tumeurs.

6°. — **Lésions en amont.** — En retentissant sur la circulation intestinale, comme nous le verrons à propos de sa physiologie pathologique, la sténose tuberculeuse du grêle devient la cause de lésions en amont d'elle, dignes du plus grand intérêt. Ces lésions sont la dilatation du segment supérieur bientôt accompagnée de son hypertrophie.

La *dilatation* a depuis longtemps frappé les cliniciens : son degré considérable, et qui n'est atteint dans aucune autre lésion intestinale, peut simuler l'ampleur de l'estomac lui-même comme le fait a été signalé par Dalmas (1) et comme on le retrouve mentionné dans une observation de Dupont (2) et dans notre propre cas personnel (voir obs. I et XX). Souvent moins marquée cependant, elle demeure toutefois la règle ; et, au-dessus de toute sténose bacillaire un peu serrée, voir l'intestin grêle atteindre le volume du gros intestin n'est point un fait exceptionnel.

L'*hypertrophie* de la portion ainsi dilatée est aussi constante que son augmentation même de volume ; elle porte naturellement avant tout, sur la couche muscu-

(1) Dictionnaire en 30 vol., art. INTESTIN, tome XVII, p. 25, 1838.

(2) Thèse de Paris, 1893-94.

laire dont le travail est accru par la sténose. Ambroise Tardieu y voit une confirmation de cette loi de Laënnec que les organes creux soumis à une distension prolongée s'hypertrophient dans leur paroi en même temps que leur cavité s'agrandit. Corbin l'attribuait à une induration du tissu cellulaire résultant de l'irritation chronique ; mais ce fait qui certainement a un fond de vérité est cependant bien secondaire. Est-ce que la simple constatation en effet de la nature musculaire de cette hypertrophie, ne suffit pas à en faire comprendre le mécanisme ? Les travaux de Lennander et de Matas ne laissent aucun doute sur ce point. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

Il importe d'observer que cette hypertrophie est d'autant plus digne de remarque qu'elle porte généralement, vu le siège habituel de la stricture, sur un point assez inférieur de l'iléon où normalement la couche musculaire est peu épaisse, puisque les recherches de Cruveilhier (1) ont établi que cette couche diminue d'épaisseur à mesure que l'on approche de la valvule de Bauhin.

D'ailleurs hypertrophie et dilatation sont ordinairement limitées à la portion du grêle qui avoisine presque immédiatement les abords de la sténose.

Plus haut on peut observer des *ulcérations*, comme du reste dans le voisinage même du rétrécissement ; celles-ci le plus souvent de nature tuberculeuse et, par là servant à confirmer le diagnostic, sont parfois des ulcérations banales liées à la simple coprostase. Cette

(1) Anatomie normale, tome II, p. 139.

complication mécanique et toxique de l'obstruction intestinale existe en effet ; elle est admise sans conteste depuis Nothnagel (1), après avoir été bien discutée jadis, et la thèse de Gaston Schwob (2) vient encore récemment d'attirer l'attention sur elle. Enfin, il est fréquent de constater un raccourcissement de l'intestin, quoique quelques auteurs, notamment Herzl, aient mentionné son allongement.

7°. — **Lésions en aval.** — Nombre d'observations signalent au-dessous du rétrécissement une diminution générale du volume de l'intestin ; cette diminution ordinairement peu sensible se comprend bien si l'on songe au faible travail qu'a à effectuer cette portion du tube digestif, pour faire progresser un contenu qui vient de traverser un point de dimensions bien inférieures à elle. Il s'agit donc d'une véritable *atrophie* par absence de fonctionnement reconnaissant précisément un mode de production tout à fait inverse de celui par lequel on explique la dilatation et l'hypertrophie en amont. Corbin pense cependant qu'on doit la regarder moins comme une conséquence de la sténose que comme un résultat de l'augmentation de volume qui se forme au-dessus d'elle.

Ici enfin on peut retrouver des ulcérations tuberculeuses et d'autant plus nombreuses que leur siège de prédilection est, nous le savons, l'extrémité même de l'iléon.

(1) *Specielle Pathologie und Therapie*, Bd. XVII, 1, p. 148.

(2) Les ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique, thèse de Paris, 1898.

8°. — **Lésions de voisinage.** — Si c'est avant tout d'une façon mécanique que la sténose retentit sur les parois de l'intestin en amont comme en aval d'elle, c'est au contraire par propagation de l'inflammation tuberculeuse qui l'entoure toujours plus ou moins, qu'elle fait sentir son action immédiate de voisinage. Le péritoine sera naturellement ici le premier intéressé : un semis de granulations tuberculeuses à sa surface est chose très fréquente.

Un degré de plus, et il réagit par des néo-membranes et des adhérences d'autant plus aisément productibles que, comme nous l'avons vu surtout pour la forme hypertrophique, des infections secondaires parties du milieu septique intestinal viennent stimuler encore davantage l'irritabilité péritonéale. Pantaloni a montré que ces adhérences, qui peuvent se produire soit du côté de la paroi abdominale, soit du côté d'autres organes de l'abdomen comme la vessie par exemple, aboutissent parfois à la production de fistules (cas de Czerny) et nécessitent toujours certaines précautions opératoires.

9°. — **Autres lésions tuberculeuses.** — A part le simple retentissement inflammatoire de voisinage, la sténose tuberculeuse s'accompagne fréquemment de manifestations bacillaires dans d'autres organes. Les premiers atteints seront évidemment les *ganglions mésentériques* dont la tuméfaction et la caséification seront souvent à elles seules la signature anatomique indiscutable de la nature de la maladie. Il s'agit ici de l'adénopathie infectieuse que l'on rencontre dans toute maladie où l'organisme a à se défendre contre une

invasion microbienne et dont l'on connaît, dans la tuberculose, et l'intensité et la persistance.

D'autres portions du tube digestif peuvent être aussi le siège de lésions bacillaires : ce sera assez souvent le *gros intestin* surtout dans la forme hypertrophique qui retentira principalement sur le cœcum, le côlon ascendant et le rectum. Beaucoup plus rarement l'estomac sera atteint par le processus tuberculeux; on peut cependant observer une symphyse iléo-gastrique ou gastro-côlique ou parfois même quelques érosions bacillaires de la muqueuse stomacale.

Le *poumon*, enfin, qui devrait toujours être lésé si l'on admettait strictement la loi de Louis, peut cependant être indemne comme l'a observé Benoit. Mais dans la grande majorité des cas, il présente quelques manifestations bacillaires plus ou moins étendues et qui, suivant la remarque de Darier, peuvent d'ailleurs être exactement du même type ulcéreux ou fibreux que l'on rencontre dans l'intestin.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE.

Les caractères que nous venons de mentionner, tant à l'examen macroscopique qu'à l'étude histologique, permettent, quand ils sont nettement observés, d'affirmer sans conteste le diagnostic post mortem de la sténose tuberculeuse. Il n'est même souvent pas besoin d'une coupe microscopique pour acquérir la certitude que la bacilliose est bien la cause véritable d'un rétrécissement du grêle. Quand, en amont et en aval du point stricturé, de larges ulcérations se voient sur la

muqueuse intestinale, quand de volumineux ganglions caséeux s'observent dans le mésentère, quand la coarctation elle-même a franchement un aspect cicatriciel rétractile, le doute sera le plus souvent bien vite levé. On doit cependant se rappeler qu'il peut être imprudent de se contenter d'un seul signe et qu'en particulier la forme même du rétrécissement peut induire en erreur; c'est ainsi que l'on a reconnu depuis longtemps que Duchaussoy avait certainement beaucoup exagéré les choses quand il écrivait : « Les rétrécissements
« valvulaires de l'intestin sont ordinairement considé-
« rés comme congénitaux quand ils sont circulaires, et
« comme résultant d'une cicatrice quand ils n'occupent
« qu'une portion de la circonférence (1) ». Leudet a bien fait voir combien une pareille proposition était fréquemment erronée, qu'un rétrécissement complètement circulaire pouvait fort bien être acquis et même qu'il était le plus souvent consécutif à une cicatrice d'ancienne ulcération tuberculeuse de même forme.

Nous disons le plus souvent, mais non toujours; il y a en effet et nous y reviendrons plus tard un grand nombre d'autres causes qui peuvent produire des sténoses de l'intestin grêle d'apparence semblable et même franchement annulaires. Ce sont d'abord toutes les ulcérations intestinales, et leur nombre, comme on peut aisément s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur l'étude que leur a consacrée Nothnagel (2), est cer-

(1) Anat. Path. des étranglements. (*Mémoires de l'Académie de médecine*, vol. XXIV, p. 214, 1860.)

(2) Loco citato.

tainement considérable : mentionnons seulement les ulcérations banales, emboliques, amyloïdes, folliculaires, stercorales, typhiques, dysentériques, diphtériques, érysipélateuses, varioliques, syphilitiques, lépreuses, etc., sans parler de celles que l'on observe dans la goutte, le scorbut, la leucémie, l'urémie, l'intoxication mercurielle.

Assurément nombre d'entre elles, si elles guérissent par cicatrisation, ne donnent que très rarement des rétrécissements du calibre de l'intestin ; cependant, comme toutes peuvent être vastes et profondes, leur processus cicatriciel peut fort bien aboutir aussi à une coarctation, et nous ne serions point étonné que l'on arrivât un jour, dans le musée des sténoses intestinales, à ne laisser inoccupée aucune des cases auxquelles nous venons de faire allusion. Pour reconnaître la nature tuberculeuse d'un rétrécissement du grêle, et c'est là où nous voulions en venir, il est donc nécessaire de ne pas examiner seulement le point stricturé : l'étude des lésions du voisinage s'impose, comme celle d'ailleurs des ganglions mésentériques où sera souvent la clef du diagnostic anatomique.

Il faut savoir aussi que les lésions tuberculeuses peuvent être dans presque toutes leurs manifestations plus ou moins simulées par un cancer, c'est non seulement la forme hypertrophique, mais même la forme ulcéreuse circulaire à laquelle peut ressembler le processus carcinomateux puisque Collins (1) et Stephen Mackenzie (2) ont relaté des cas de sténose annulaire

(1) *Boston med. and surgic. journal*, 1866, p. 441.

(2) *Brit. med. journ.*, 1879, I, p. 805.

d'origine néoplasique. Mais là encore, le diagnostic sera ordinairement fait sans difficulté par la recherche d'autres manifestations tuberculeuses aux abords de la lésion principale.

Enfin, ce n'est pas seulement sur la table d'amphithéâtre, quand tous les organes peuvent être étudiés à loisir, que se pose le problème du diagnostic anatomique; c'est aussi, et la question devient alors plus délicate et plus importante à la fois, sous le bistouri du chirurgien. Il n'est pas rare, au cours d'une laparotomie avant laquelle on avait plus ou moins songé à une sténose tuberculeuse du grêle, de se sentir embarrassé pour savoir s'il faut ou non admettre une telle hypothèse. Plus d'une fois peut-être on restera dans le doute. Cependant quand on aura constaté nettement l'aspect cicatriciel de la stricture, quand on aura observé l'étendue de la dilatation en amont, quand on aura bien vu, ce qui est, nous le répétons avec M. Bouveret, absolument essentiel, l'adénopathie mésentérique avec tous ses caractères, un doute sur la nature bacillaire de la maladie pourra paraître le propre d'un esprit difficile à convaincre. Si l'examen histologique est impossible, il se peut d'ailleurs que la marche ultérieure de l'affection ou l'apparition de signes de tuberculose dans d'autres organes (v. obs. I) vienne permettre d'affirmer qu'on n'avait pas admis une conclusion un peu hasardée.

PHYSIOLOGIE

PATHOLOGIQUE.

Comme toutes les diminutions permanentes de calibre de l'intestin, la sténose tuberculeuse s'accompagne, quand elle arrive à un degré un peu serré, d'une série de modifications importantes des fonctions physiologiques normales du grêle.

Sur celles-ci même elle retentit sensiblement plus que les autres strictures. Deux raisons permettent d'expliquer l'intensité de ce phénomène : tout d'abord la coarctation tuberculeuse, s'accompagnant toujours plus ou moins de sclérose, conserve une rigidité permanente, obstacle constant au cours du contenu intestinal; de plus, en amont d'elle, l'infiltration bacillaire, lésant assez profondément la paroi, diminue sa résistance et lui permet plus facilement de se dilater sous l'action de la pression à laquelle elle va être soumise.

Pour comprendre leur production, nous diviserons les phénomènes pathologiques qui se passent ici en deux groupes : l'un d'ordre mécanique; l'autre, d'ordre chimique.

1°. — **Troubles mécaniques.** — La sténose tuberculeuse étant un *obstacle* permanent à la circulation intestinale, obstacle dont la barrière devient souvent

plus difficilement franchissable à mesure que progresse la maladie, on conçoit aisément que le premier trouble auquel elle donnera naissance sera la gêne de la progression du contenu de l'intestin. Si ce contenu est liquide ou semi-liquide, il passera encore aisément, tout au moins au début; mais qu'il devienne plus ou moins solide, qu'il renferme quelques *corps étrangers* non digérés, ceux-ci s'arrêteront au niveau de ce barrage pathologique et s'ils sont inattaquables aux sucs digestifs, ils ne pourront peut-être jamais le franchir. C'est ainsi que Millard (1) a montré, il y a quarante ans, à la Société anatomique, une stricture très serrée du grêle en amont de laquelle un grand nombre de noyaux de prunes, de pépins d'oranges et d'autres corps étrangers qui n'avaient jamais pu franchir le rétrécissement, remplissaient une vaste poche dilatée. La présence de ces corps étrangers peut même devenir la cause de nouveaux troubles extrêmement sérieux : que l'un d'eux, atteignant pour un motif quelconque exactement les dimensions du conduit sténosé, vienne à s'y engager et à s'y trouver arrêté ensuite, on pourra voir apparaître tout d'un coup la série des manifestations graves de l'occlusion intestinale aiguë, dont une mort rapide est, on le sait, la terminaison habituelle.

Les substances, au contraire, qui peuvent franchir le rétrécissement, pour peu que celui-ci soit assez étroit, et si elles ont, comme c'est la règle, une consistance pâteuse, sont passées à travers une véritable filière. La sténose siège-t-elle sur une portion infé-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1859, p. 184.

rieure de l'iléon, il sera possible de retrouver des *matières filées* qui viendront mettre sur la voie du diagnostic. Mais une telle constatation est rare, et si Pouzet (1) en a rapporté un cas remarquable dans un rétrécissement du commencement de l'iléon consécutif à un traumatisme, dans la grande majorité des cas les matières étant remaniées dans le cœcum et le côlon, leur caractère filé qui avait existé momentanément après le passage au point stricturé, a disparu quand elles sont rejetées au dehors. Dans la tuberculose, d'ailleurs, la fréquence de la diarrhée est une nouvelle cause de la rareté d'un pareil symptôme.

Bientôt après les premiers temps de sa constitution, la sténose tuberculeuse permettra au contenu de l'intestin de s'accumuler en amont d'elle, aux abords du passage insuffisant à laisser s'écouler le flot qui doit le franchir. Cet embarras retentira vite sur une paroi intestinale déjà affaiblie et la *dilatation en amont* sera constituée sous la simple action mécanique de la coprostase. C'est sous la même influence que se produira une *augmentation générale de pression* dans la même région, phénomène à qui on a voulu faire jouer un rôle considérable dans la production des perforations qu'il n'est malheureusement pas rare de constater dans de pareilles conditions.

La paroi intestinale cependant a, malgré l'étendue de ses lésions, un moyen physiologique de défense qu'elle met en jeu souvent même avant de s'être ainsi laissé distendre. Nous voulons parler de l'*hypertro-*

(1) Thèse de Paris, 1877.

phie. C'est un fait de pathologie générale que toutes les fois qu'un organe est obligé d'accroître son travail normal, il augmente de volume : plus que tout autre le tissu musculaire semble obéir à cette loi. Un exemple frappant, et fort analogue à ce que nous voyons se produire ici, s'observe dans les rétrécissements des orifices cardiaques; c'est ainsi que dans la sténose aortique on voit se développer ces énormes hypertrophies concentriques du ventricule gauche tentant un dernier effort pour franchir l'obstacle qui lui est opposé. De même, quand la tuberculose fibreuse du poumon vient à gêner la circulation pulmonaire, le ventricule droit redouble de vigueur et d'énergie et augmente l'épaisseur de ses parois pour lutter contre la résistance dont il subit le contre-coup. Ici, pareil fait s'observe : la sclérose tuberculeuse a diminué le calibre intestinal, il faut cependant que le contenu du grêle progresse malgré tout; aussi sa paroi qui par la musculature, agent des mouvements péristaltiques, est chargée de cette progression, va-t-elle se développer et s'hypertrophier outre mesure pour triompher de la barrière de la sténose. Les expériences d'Herczel ont établi que cette hypertrophie apparaissait très rapidement : il la constatait du 4^e au 5^e jour chez des lapins dont il avait resserré l'intestin; le 7^e elle devenait très visible.

Ce ne sera cependant que par efforts successifs qu'entrera en action cette volumineuse couche musculaire : elle conservera, en effet, le caractère d'intermittence qui lui est propre et cette donnée explique bien le mode d'apparition des contractions péristaltiques

et des douleurs qui les accompagnent. A côté d'un rôle aussi utile de défense, la musculeuse hypertrophiée possède une tendance qu'il faut connaître et sur laquelle les travaux de Peter (1) ont attiré l'attention. De temps à autre, sous l'influence de causes diverses, et le phénomène est surtout vraiment intense pour sa portion la plus inférieure, celle qui avoisine immédiatement le rétrécissement, elle est prise d'une sorte de spasme qui peut persister plus ou moins longtemps et qui ne contribue pas peu à exagérer l'importance de la stricture. Ce fait explique certainement nombre d'accès douloureux, non accompagnés de véritable péristaltisme.

2°. — **Troubles chimiques.** — Les fonctions digestives de l'intestin qui, comme on le sait, sont avant tout des phénomènes chimiques, sont en général d'autant plus troublées par une sténose tuberculeuse que celle-ci siège plus haut. Cependant de pareils désordres sont la règle dans la plupart des cas de rétrécissements un peu serrés.

Sous la triple influence de l'encombrement créé par la stricture, des lésions tuberculeuses diffuses en amont et de la faible utilisation du segment situé en aval, on voit ordinairement la digestion intestinale et l'absorption qui en est la conséquence, ne pas tarder à s'effectuer fort incomplètement. Le résultat en est facile à prévoir : c'est un amaigrissement rapide et qui ne tar-

(1) Pathologie générale des rétrécissements à propos d'un cas de rétrécissement intestinal. *Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 589.

de pas à arriver à une véritable cachexie, parce que le malade réduit en général sa ration alimentaire pour calmer un peu ses souffrances et que, pendant ce temps, l'infection tuberculeuse fait des progrès.

Une autre cause, qui a encore une action considérable sur les phénomènes chimiques qui devraient physiologiquement se passer dans le grêle, c'est la série des fermentations anormales qui se forment bien vite dans le milieu septique, véritable mare d'eau croupie, en amont d'une écluse trop bien fermée. Ces fermentations s'accompagnent de la production de gaz, comme l'a justement remarqué Ambroise Tardieu, production tout-à-fait analogue à celle qui s'observe dans l'estomac dans les cas de dilatation consécutive à la sténose du pylore et qui a été étudiée en détail par notre collègue et ami Paul Vauthey dans sa thèse (1). Ce n'est pas tout, car de telles réactions chimiques sont essentiellement toxiques et à l'influence qu'elles ont sur les infections secondaires par l'excellent milieu de culture qu'elles créent, s'ajoutent parfois de véritables phénomènes d'intoxication par les leucomaines. L'attention n'a-t-elle pas été attirée sur ces divers faits depuis les travaux de Clado? C'est ainsi que nous avons pu expliquer (v. obs. I) l'apparition de la tétanie dans notre cas personnel; c'est à cette cause que Treves (2) croit le plus souvent devoir attribuer les accidents graves qui forment pour lui le troisième degré

(1) P. VAUTHEY. Les gaz de l'estomac à l'état normal et pathologique, thèse de Lyon, 1896-97.

(2) Mr. FR. TREVES. On some rudiments of intestinal surgery. *Lancet*, Nov. 5, 1893, p. 1181.

des symptômes de l'occlusion intestinale, et dont le stade terminal est un véritable empoisonnement par stercorémie. De tels troubles ont enfin un rôle incontestable dans la production des vomissements et de la diarrhée; dans leur pathogénie, en effet, l'action réflexe est pour les premiers assurément plus importante que l'oblitération mécanique et, pour la seconde, à côté de l'action des ulcérations bacillaires, les fermentations anormales interviennent aussi certainement.

On voit donc combien la sténose tuberculeuse trouble la physiologie normale de l'intestin grêle, et le coup d'œil que nous venons de jeter sur de telles modifications nous permet de comprendre quelle est la variété des symptômes morbides que nous aurons plus tard à étudier.

ÉTIOLOGIE.

PATHOGÉNIE.

L'étude anatomo-pathologique des sténoses tuberculeuses nous a montré qu'elles reconnaissent pour cause soit l'hypertrophie, soit la sclérose, celle-ci beaucoup plus fréquente, surtout dans les portions moyenne et supérieure de l'iléon, et pouvant d'ailleurs être primitive ou au contraire cicatricielle ; nous avons vu également qu'entre ces deux processus, l'association était presque la règle. Si nous voulons cependant pénétrer plus avant dans l'étude des conditions d'apparition de tels rétrécissements, il nous faut discuter le mode de formation des deux types extrêmes et voir pourquoi la bacillose, au lieu d'affecter ici la marche ulcéreuse qui lui est habituelle, évolue vers la réaction fibreuse ou vers la prolifération conjonctive.

1°. — Conditions de l'évolution fibro-scléreuse.

— Qu'elle apparaisse d'emblée ou qu'elle soit secondaire à la guérison d'une ancienne cicatrice, la sclérose tuberculeuse est toujours un fait rare. Comparés à la fréquence de la bacillose intestinale, les rétrécissements cicatriciels en particulier sont une véritable exception : dans le grand nombre d'autopsies qu'ils

ont eu l'occasion de pratiquer pour le service du laboratoire d'anatomie pathologique, MM. les professeurs agrégés Devic et Paviot nous ont dit chacun n'avoir dans leurs souvenirs aucun fait net de ce genre. A la Faculté de médecine de Nancy, M. le professeur agrégé Guérin, qui a bien voulu pousser l'amabilité jusqu'à s'enquérir pour nous de recherches analogues, nous mentionnait également la même rareté.

Malgré ce peu de fréquence qu'expliquent en somme la gravité habituelle de la tuberculose intestinale ulcéreuse et ce fait qu'elle est beaucoup plus souvent secondaire que primitive, son évolution franchement cicatricielle existe cependant. Il suffit de jeter un coup d'œil sur notre série d'observations pour s'en convaincre ; et il est vraiment extraordinaire que Kelsey (1), puis Mathews (2) aient pu aller, l'un jusqu'à douter de la guérison des ulcérations tuberculeuses intestinales, et l'autre jusqu'à oser même la nier. En les citant à propos des rétrécissements tuberculeux du rectum, Sourdille (3) s'élève avec juste raison contre une telle manière de voir et conclut par ces paroles remarquables : « La pathologie générale
« nous enseigne aujourd'hui que toute lésion tuber-
« culeuse n'est pas fatalement, nécessairement ulcé-
« reuse et destructive, l'évolution fibreuse du tuber-
« cule ne peut plus être mise en doute. » Et songe-t-on maintenant à s'élever contre la proposition magistralement posée par Hérard, Cornil et Hanot : « L'ana-

(1) *Diseases of the rectum and anus*, 1884.

(2) *Journ. of the american med. assoc.*, 1891, p. 654.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 8^e série, t. III, p. 706, 1895.

« tomie pathologique a montré que le tubercule sous
« toutes ses formes, à toutes les périodes de son évolution est susceptible de guérir (1), » ou contre les constatations qu'a faites Vibert, à la morgue de Paris, lorsque sur 131 nécropsies, il comptait 17 cas de tuberculose guérie.

Cette intéressante question de la curabilité de la tuberculose doit donc être hardiment résolue par l'affirmative pour l'intestin comme pour les autres organes, et si, après de pareilles citations ou après la lecture des cas que nous relatons plus loin, quelque doute restait encore sur ce point, il suffirait, pour le dissiper définitivement, de se reporter au fait vraiment bien remarquable qu'a relaté Walter S. Colman. Chez une fillette de sept ans, qui succomba à l'hôpital des enfants de Great Ormond street, à Londres, avec des symptômes de phtisie laryngée, cet auteur a observé soixante ulcères tuberculeux intestinaux, tous en voie de guérison à des stades divers (2); quelques-uns même étaient complètement cicatrisés.

Ainsi donc, la tuberculose intestinale ulcéreuse a une tendance normale à la guérison, et cette guérison s'effectue par cicatrice scléreuse; rare assurément, elle doit cependant être tenue pour possible et pour certaine. Cependant, ce n'est pas seulement la rareté de l'évolution cicatricielle des ulcérations tubercu-

(1) HÉRARD, CORNIL et HANOT. — La phtisie pulmonaire, 1838, p. 604.

(2) WALTER S. COLMAN. Report to the sixty first annual meeting of the British medical association, held at Newcastle upon Tyne, august, 1893 (*Brit. Med. journ*, 1893, vol. II, p. 741.)

leuses du grêle qui est la cause du petit nombre de sténoses intestinales de cette origine. Il faut savoir, en effet, que nombre d'ulcérations bacillaires se cicatrisent sans produire de vrais rétrécissements : Leudet a bien insisté sur ce point, et Cruveilhier (1) a établi d'une façon péremptoire, que *la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse n'aboutissait à une sténose que lorsque la tunique fibreuse avait été envahie par le processus ulcéreux*.

C'est donc non seulement à cause de leur direction annulaire, mais aussi à cause de la profondeur habituelle qu'elles présentent, que de telles ulcérations produisent des rétrécissements cicatriciels.

Nous devons faire remarquer d'ailleurs, que le tissu scléreux post-tuberculeux est doué, en règle générale, d'une rétractilité remarquable. On s'en convaincra aisément par l'examen un peu attentif d'une ancienne tuberculose pulmonaire guérie, comme on en voit si souvent aux sommets du poumon chez les vieillards morts de toute autre cause. C'est le même phénomène que M. Bouveret nous signalait, en nous disant un jour qu'il avait observé un cas de sténose du larynx consécutif à la guérison d'anciennes ulcérations bacillaires, et, par suite, tout à fait analogue aux faits que nous étudions actuellement dans l'intestin grêle.

Il en est de même, d'ailleurs, du tissu scléreux de défense qui entoure une lésion tuberculeuse encore en activité et qui présente également cette tendance rétractile. Aussi n'est-il pas impossible de voir appa-

(1) Traité d'anatomie pathologique générale, vol. II, p. 231 ; 1852.

raître des phénomènes de sténose au niveau d'une ulcération tuberculeuse du grêle qui est à peine en voie de cicatrisation et contre laquelle seulement la paroi intestinale se défend par une sclérose énergique. Remplaçons en esprit l'ulcération par un follicule tuberculeux sous-muqueux ou plus ou moins profond, imaginons autour de lui un degré un peu considérable de sclérose fibreuse, et nous comprendrons de suite, facilement, quel est le mécanisme de l'apparition de la sténose, quelle est sa cause véritable dans la tuberculose scléreuse primitive, dans la bacillose fibreuse.

Quant à savoir pourquoi une telle tendance, qu'elle soit secondaire ou primitive, l'emporte ainsi sur la tendance destructive, c'est un problème qu'il est bien difficile de résoudre. Conditions de résistance particulière du terrain morbide, infection par un bacille à virulence atténuée, tendance générale présentée par le sujet à la polysclérose sous l'influence d'une intoxication alcoolique, saturnine ou autre, ou sous l'influence de la sénilité, tels sont probablement les facteurs qui entrent en jeu pour favoriser cette évolution. On devra toujours les rechercher, quand en face d'un cas semblable, on se demanderait ce pourquoi que notre esprit travaille toujours à connaître et qu'il lui est souvent si difficile de saisir et de creuser.

2°. — Conditions de l'évolution hypertrophique.

— Lorsque Hartmann et Pilliet ont décrit les premiers cette forme particulière de tuberculose localisée à la région iléo-cœcale, ils ont vite reconnu qu'il était très

délicat de savoir à quoi l'on devrait attribuer un pareil aspect si différent de celui que présentent habituellement les lésions bacillaires. Des recherches ultérieures permettent cependant de penser que le contact plus intime et plus prolongé du contenu intestinal en ce point, n'est peut-être pas étranger à cette réaction hypertrophique. C'est là une analogie avec ce que l'on voit dans les autres régions où la tuberculose prend une allure bourgeonnante, témoin la tuberculose verruqueuse cutanée, ou encore les fongosités articulaires ou synoviales. Il serait intéressant de rechercher si une pareille lésion n'est pas plus fréquente chez les sujets habituellement constipés.

De plus, les infections secondaires auraient peut-être un rôle dans la production morbide scléro-adipeuse et dans l'infiltration si marquée dans cette forme.

Enfin, les études de Tchistowich et les expériences de Cadéac permettraient de penser que, par opposition à la tuberculose ulcéreuse qui est presque toujours une tuberculose par ingestion, la forme hypertrophique serait le plus souvent d'origine sanguine, son point de départ habituel étant ordinairement en dessous de la couche musculaire que l'on tend à regarder comme une espèce de filtre s'opposant jusqu'à un certain point à la diffusion du bacille tuberculeux.

Rappelons en dernier lieu que la forme hypertrophique est le résultat d'une infection atténuée et que c'est en somme une maladie presque uniquement locale, retentissant peu sur l'état général.

3°. — Conditions étiologiques communes aux deux formes. — Nous ne saurions insister ici sur les causes banales de la tuberculose intestinale qui, comme on le sait, peut apparaître, soit primitivement dans un organisme sain, soit secondairement à la suite de tuberculose pulmonaire. Retenons seulement que les cas de ce second groupe, qui sont de beaucoup les plus fréquents, aboutissent rarement à la sténose ; ce sont au contraire des formes franchement ulcéreuses et souvent même perforatives. Dans le type qui évolue en dehors de toute lésion pulmonaire, la tendance sténosante est beaucoup plus manifeste.

Les statistiques de Margarucci ont établi que le sexe féminin était plus fréquemment atteint, et que c'était à l'âge adulte que l'affection se rencontrait également le plus souvent. Nous en rapportons cependant des exemples chez l'enfant (voir entre autres, obs. VII et VIII).

Enfin, il semble que les maladies péritonéo-intestinales du jeune âge prédisposent à l'apparition d'une telle lésion, surtout naturellement s'il s'agit de péritonite bacillaire ou d'adénopathie mésentérique. Chez un adulte présentant une sténose tuberculeuse de l'intestin grêle, il ne faut jamais négliger un sérieux interrogatoire rétrospectif dans ce sens.

De cette esquisse étiologique nous retiendrons donc que le rétrécissement bacillaire marque souvent un processus vraiment de guérison de la tuberculose intestinale ulcéreuse, dont on doit le regarder comme une complication ultime ; qu'il peut être au contraire

produit par une forme de tuberculose à évolution fibreuse ou hypertrophique sans lésion destructive antérieure; mais qu'en tout cas il est toujours l'indice d'une infection légère, que celle-ci ait été atténuée dès le début ou qu'elle le soit devenue secondairement par défense scléreuse de l'organisme.

SYMPTOMES.

Les signes cliniques que présente dans son évolution une sténose tuberculeuse de l'intestin grêle varient certainement d'une façon notable suivant le siège et suivant la forme de la lésion. Cette variabilité relative n'empêche pas cependant de décrire toute une série de symptômes communs aux diverses coarctations d'origine bacillaire, symptômes qu'il est essentiel de connaître en détail si l'on veut essayer en face du malade de s'égarer le moins possible dans la voie du diagnostic. Etudions donc tout d'abord ces signes cliniques à peu près constants, et nous verrons ensuite jusqu'à quel point ils peuvent être variables suivant les divers cas.

A. — SYMPTOMES COMMUNS A TOUTES LES STÉNOSES TUBERCULEUSES DU GRÊLE.

1°. — **Mode de début.** — Il est presque de règle de voir l'affection qui nous occupe s'installer et apparaître avec la plus insidieuse lenteur. Chez un sujet présentant parfois dans son histoire antérieure ou dans ses antécédents héréditaires quelque tare tuberculeuse ou même paraissant absolument indemne de toute tuberculisation, ce sont ordinairement de simples

troubles digestifs mal précis qui marquent le début de la stricture bacillaire. Il se plaint de *douleurs* diffuses inconstantes s'exagérant plus ou moins longtemps après les repas, mais qui cependant bientôt ne tardent pas souvent à se localiser davantage. Cette localisation correspond au point lésé d'où partent d'ailleurs des irradiations diverses. Il faut savoir que l'intensité des douleurs du début est fort variable; en règle générale toutefois, elles sont tout d'abord assez minimales: le malade de Pantaloni (v. obs. LXVII) en est un exemple net. Ce n'est que plus tard, quand le rétrécissement est vraiment constitué, qu'elles acquièrent peu à peu ce caractère de souffrance vive sur lequel nous aurons à insister.

Nous devons faire remarquer que souvent une localisation bacillaire antérieure aura modifié l'allure de ces douleurs initiales; ce sera surtout une entérite tuberculeuse, une péritonite ascitique ou fibreuse ou même une appendicite comme cela a eu lieu pour le petit malade dont Mr. Dudley Wright nous rapportait l'histoire et comme nous le retrouvons dans le cas qui nous a été obligeamment transmis par le Dr. Coterill (v. obs. VII et VIII).

A côté de ces phénomènes douloureux, il est de règle de constater dès les premières phases de la maladie des troubles du côté des selles. Alternative de constipation et de diarrhée avec prédominance momentanée de l'un ou de l'autre de ces états, matières plus ou moins sanguinolentes ou véritables mélœnas ne sont point exceptionnels.

Enfin dans un certain nombre de cas, le début de l'affection a été presque absolument soudain, la phase prémonitoire insidieuse et torpide a manqué. Chez un individu se croyant en excellente santé, tout d'un coup a éclaté *brusquement* une occlusion intestinale franchement aiguë et cette occlusion était la première manifestation d'une sténose tuberculeuse jusque là absolument silencieuse. N'est-ce pas là un fait analogue à ces rétrécissements mitraux ou aortiques qui ont passé entièrement inaperçus parce qu'ils étaient bien compensés, et qui un beau jour se révèlent bruyamment par une attaque soudaine d'asystolie? Ici aussi la stricture tuberculeuse avait évolué lentement: à mesure qu'elle progressait l'intestin s'hypertrophiait en amont d'elle, la compensant en quelque sorte, et il a fallu pour dévoiler l'existence de cette lésion latente un corps étranger venant obstruer le rétrécissement ou un accès de spasme d'une violente intensité. Un tel mode de début se retrouve chez les malades de Novaro, Lennander, Senn, Salomoni (v. obs. XLII, X, LXVIII et LXV).

2°. — **Période d'état.** — Dès qu'elle est devenue un obstacle vraiment sérieux pour la circulation intestinale, dès qu'elle s'accompagne d'une dilatation suffisante au-dessus d'elle, la sténose tuberculeuse va se révéler par une série importante de manifestations morbides retentissant tout d'abord sur les fonctions digestives, puis par elles, sur l'organisme tout entier.

a). **SIGNES FONCTIONNELS.** — Une des premières conséquences du trouble de la circulation, dans l'intestin

grêle est l'accroissement d'intensité et le changement de caractères des douleurs. Tandis qu'au début de l'affection elles étaient relativement faibles et discrètes, elles ne tardent pas au contraire à devenir maintenant souvent fort intenses. Cette intensité peut être due à plusieurs causes : les plus importantes semblent être le passage du contenu intestinal à travers le point sténosé qu'il peut tirailler ou déchirer plus ou moins, la tension en amont et la dilatation qui en résulte, le spasme intermittent et enfin surtout les contractions violentes de la musculature nécessaires pour faire progresser les matières stercorales en formation à travers la stricture. Les douleurs se reproduisent généralement par crises, véritables *accès de coliques intestinales* parfois terriblement douloureuses. M. Bouveret a en effet insisté sur ce fait que nous devons dès maintenant souligner avec grand soin, car il peut nous éclairer beaucoup au point de vue du diagnostic : les accès de coliques, dont le point de départ est dans l'intestin grêle, sont en général beaucoup plus pénibles pour le malade que ceux qui ont leur cause efficiente dans l'estomac. En un mot, les contractions de la musculature intestinale doivent être tenues pour plus douloureuses que celles de la musculature gastrique. Chacune de ces contractions représente cependant un acte utile ; n'est-il pas tout à fait analogue à la toux destinée à débarrasser les bronches du contenu qui les encombre ?

On retrouve maintenant bien plus nettement que dans les douleurs du début, la *localisation* fixe comme point de départ de la crise de coliques ; c'est ainsi que dans le cas qui nous a été si obligeamment transmis par

le professeur Lennander, l'accès débutait toujours par la fosse iliaque droite pour se généraliser et s'irradier ensuite (v. obs. X). Ce point de départ peut parfois sembler un peu anomal, témoin la malade de Pantaloni qui commençait toujours à souffrir dans le dos (v. obs. LXVII). Souvent cependant, soit qu'il s'agisse de strictures multiples, soit pour tout autre motif, une pareille fixité dans la localisation initiale de la douleur n'est pas rencontrée.

Quoi qu'il en soit, on peut donc poser comme une règle à peu près générale, que dans les sténoses tuberculeuses du grêle la douleur n'est pas continue. En tout cas, si le patient peut se plaindre d'une impression de pesanteur ou de tiraillement abdominal qui lui laisse peu de repos, il reconnaît sans peine qu'il y a des moments où il souffre bien davantage, qu'il présente, en somme, de véritables crises entéralgiques intermittentes.

La *fréquence* de ces crises peut d'ailleurs être très variable : à certains moments, on les voit se reproduire un grand nombre de fois par heure et durer chaque fois plusieurs minutes ; à certains autres, au contraire, ce ne sont que de courtes souffrances lancinantes de quelques secondes qui peuvent même ne pas apparaître tous les jours. L'affection a donc des périodes d'accalmie et des périodes d'exacerbation. Un grand nombre de causes peuvent influencer sur ces périodes. Il y a déjà longtemps que Luton (1), comparant sous ce rapport les sténoses intestinales et cardiaques, a fait

(1) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, ant. INTES-TIN, tome XIX, p. 309.

voir que dans l'un comme dans l'autre cas le moindre excès, le moindre écart de régime pouvait devenir la cause d'un accès aigu. La lecture de nos observations montre combien est exacte une telle manière de voir, et les malades de Salomoni et de Matas en sont des exemples remarquables (voir obs. LXV et LXIX). Diverses autres influences peuvent encore se faire sentir dans l'apparition de ces crises : la menstruation par exemple tantôt les atténuerait (Lennander), tantôt les augmenterait (Frank). Les émotions, les frayeurs, les quintes de toux, les efforts, l'ingestion de boissons froides, le moindre choc sur l'abdomen suffisent également souvent à les faire réapparaître. Elles se terminent en général par une évacuation alvine qui les calme ; mais il peut cependant arriver que ce soit précisément celle-ci qui les fasse apparaître, particularité symptomatique qui indiquerait, pour Borchgrevink, une sténose du commencement du grêle (voir obs. IX).

Au moment de l'accès douloureux, le ventre devient dur, tendu, quelquefois météorisé ; souvent enfin on voit se produire des boules de contraction intestinale et ces mouvements péristaltiques dessinant les anses à travers les parois et sur lesquels nous aurons à insister plus loin. Si le malade est intelligent et un peu observateur de lui-même, il attirera en général bien vite l'attention de son médecin sur ce phénomène. Mais il peut quelquefois ne pas le remarquer spontanément, et d'ailleurs dans certains cas le signe atténué demande à être recherché d'un peu près.

Il est au contraire un autre symptôme sur lequel König (1) a longuement insisté et qu'il importe de connaître parce qu'il est souvent indiqué ou par le malade ou par son entourage. Au milieu des attaques de coliques, on perçoit fréquemment des *bruits musicaux* plus ou moins intenses, quelquefois rappelant de simples borborygmes, souvent beaucoup plus marqués, à timbre de gargouillement entendu d'assez loin et terminé par un sifflement analogue à celui produit par le jet d'une seringue ou par une poire en caoutchouc que l'on vide de son contenu. Parfois même ils arrivent à simuler le chant du fifre ou le miaulement du chat (Borchgrevink). Il peut se faire que ce soit ces bruits anomaux qui attirent les premiers l'attention de l'entourage sur l'abdomen du malade, dont son âge ou tout autre raison l'avait empêché de se plaindre, témoin l'histoire de ce jeune garçon de six ans que nous a transmise le Dr. Cotterill (voir obs. VIII). Ses parents le croyaient bien portant quand ils furent frappés de l'intensité des bruits qui partaient de son abdomen et s'aperçurent alors qu'il souffrait au moment de la production de ces sons bizarres, qui n'étaient que la traduction bruyante de crises douloureuses qu'ils eussent peut-être sans cela été plus longs à découvrir.

La production de ces phénomènes musicaux s'explique aisément : ils sont dus à ce fait qu'en même temps que les matières liquides, les gaz font issue de la poche intestinale dilatée à travers le rétrécissement, sous l'influence des contractions douloureuses de la muscu-

(1) *Deut. Zeit. f. Chir.*, t. XXXIV, 1892.

leuse hypertrophiée. Le bruit ainsi produit, comme le remarque fort justement Margarucci, se trouve renforcé par la présence des anses intestinales voisines, souvent aussi elles-mêmes dilatées et tympanisées et qui servent ici de véritables résonnateurs de Helmholtz.

Tel est dans ses principaux caractères l'accès douloureux que détermine à intervalles plus ou moins rapprochés la sténose tuberculeuse du grêle. Mais il faut savoir aussi qu'une telle lésion ne se traduit pas seulement comme signes fonctionnels et subjectifs par le symptôme douleur. Elle trouble toujours et souvent de bonne heure, les fonctions digestives et par des vomissements et par une perturbation dans l'apparition et dans l'état des selles ; ces deux symptômes d'ailleurs se manifestent souvent dans l'intervalle des accès douloureux, mais ordinairement cependant sont sensiblement accrus par eux.

Les *vomissements* sont muqueux ou bilieux ; bientôt toutefois ils deviennent alimentaires, apparaissant longtemps en général après la fin des repas. Au moment des crises entéralgiques qui, comme nous l'avons vu, s'accompagnent fréquemment de véritables symptômes d'obstruction intestinale, il est de règle de les voir augmenter beaucoup d'intensité, et souvent devenir vraiment fécaloïdes.

Quant aux *troubles dans la régularité et l'état des selles*, ils ont apparu d'assez bonne heure, sous forme de rétention et de débacle ; mais dès que la stricture est un peu serrée, la *constipation* s'installe rapidement et devient la règle. Le malade peut cependant rejeter soit des matières dures et moulées (obs. I), soit au con-

traire quelques rares selles à l'aspect de purée de pois ou de lentilles comme le signale König (voir obs. XXXIII). Margarucci insiste sur ce fait qu'à la fin de l'accès douloureux, on voit généralement une évacuation abondante de selles liquides ou pultacées, striées parfois de sang, et accompagnée d'une émission de gaz et de renvois.

Mais comme toutes les matières qui ont franchi le rétrécissement, n'ont pas été complètement expulsées, on peut avoir, dans l'intervalle des accès, des selles bien moulées, demi-solides et même dures, comme nous venons de le signaler. Nous avons vu que le siège élevé de la sténose, en un point du conduit intestinal où le bol fécal n'est pas encore constitué, explique cette possibilité.

Dans d'autres cas, au contraire, on se trouve en présence d'une *diarrhée* parfois fort abondante: Dupont, Bar, Leudet ont mentionné des exemples de cette anomalie (voir obs. XX, XIX, XVI et XVII). Il faut d'ailleurs ne voir dans un pareil symptôme qu'une exception bien relative et qu'explique aisément, surtout dans la forme scléreuse cicatricielle, la présence d'ulcérations intestinales souvent si nombreuses en amont et en aval du point sténosé. Vu la fréquence des hémorragies dans l'entérite bacillaire, il ne faudra donc pas s'étonner non plus si le malade offre, de temps à autre, de véritables mélœnas.

β). SIGNES PHYSIQUES. — Suivant le type de stricture et suivant l'état de l'intestin au moment de l'examen, l'abdomen pourra se présenter à la vue avec des

aspects essentiellement différents ; par instant, presque rétracté dur et tendu, il sera le plus souvent cependant plus ou moins *tympanisé*. Ce tympanisme pourra d'ailleurs être général à tout l'abdomen ou au contraire localisé ; dans le premier cas il est l'indice d'un peu de réaction péritonéale souvent légère il est vrai, ou d'une hypertension gazeuse généralisée de presque tout l'intestin ; dans le second, au contraire, il doit faire songer à une accumulation de gaz dans l'anse dilatée en amont de la stricture. Un météorisme aussi localisé sera surtout intense dans les cas de dilatation de l'iléon entre deux sténoses, il prend alors tout à fait l'aspect qui s'observe dans les occlusions aiguës quand une anse est isolée de la circulation intestinale par un étranglement, phénomène qui est surtout connu en France depuis les travaux de Cahier et auquel il a donné le nom de signe de Wahl.

La percussion et la palpation de l'abdomen confirment les données qui sont fournies par la seule inspection et, surtout dans les cas de météorisme localisé, peuvent pour le diagnostic rendre de véritables services.

Si l'on est assez heureux pour examiner la paroi abdominale au moment d'une crise douloureuse, il arrive fréquemment qu'on peut y surprendre un phénomène des plus intéressants en même temps que tout à fait pathognomonique. Nous voulons parler du *péristaltisme*. On désigne sous ce nom une série de mouvements de l'intestin souvent très aisément visibles à travers une paroi amaigrie et qui sont l'indice certain de la contraction énergique de la musculaire hypertro-

phiée pour faire progresser le contenu intestinal à travers le point stricturé. Suivant la comparaison de König les contractions de l'iléon ressemblent souvent, pour peu qu'elles soient un peu intenses, aux mouvements de serpents ou de volumineux vers qui se débattraient dans l'abdomen. Moins marquées, elles se présentent plutôt sous l'aspect d'ondes qui se dessinent sur la peau comme les vagues d'une mer calme venant mourir sur la plage, et ici le grain de sable que le flot ne peut dépasser, c'est le rétrécissement lui-même : cette mer peut d'ailleurs avoir le simple balancement de la Méditerranée ou au contraire les grandes vagues de l'Atlantique ; par moment, enfin, la rafale apparaît à l'horizon, les lames s'élèvent et se précipitent, c'est la véritable tempête. Un examen attentif a vite fait reconnaître que ces ondulations, quelle que soit leur amplitude, quelle que soit leur violence, ont une direction qui est constante, et qui correspond, en réalité, à celle de la poche intestinale dilatée et hypertrophiée en amont de la sténose, et aussi à la direction physiologique que doit suivre, dans sa progression, le contenu intestinal. Ce sont donc bien des mouvements péristaltiques.

Quand le rétrécissement est assez serré, il est ordinairement facile de les reproduire, une simple malaxation abdominale légère pouvant arriver, en règle générale, à ce résultat.

On ne saurait trop insister sur la constatation d'un pareil symptôme qui, comme nous l'a fait nombre de fois observer M. Bouveret, acquiert, quand on sait bien l'étudier, une valeur prépondérante dans la

séméiologie du tractus gastro-intestinal : péristaltisme localisé signifiant toujours point rétréci en aval de lui, et niveau d'arrêt de ce péristaltisme précisant souvent exactement le siège du rétrécissement. Il importe donc de bien reconnaître le péristaltisme de l'intestin grêle et de noter avec soin son siège dans le voisinage ou au-dessous de l'ombilic, sa direction et sa diffusion. On évitera ainsi de le confondre avec le péristaltisme gastrique qui se traduit par de la tension au creux de l'épigastre et des ondes partant de la région splénique pour venir mourir sous le rebord des fausses côtes droites, et avec le péristaltisme du gros intestin dirigé de la région cœcale vers le côlon dont il suit le trajet des diverses portions. C'est grâce à la constatation attentive du premier que nous avons appris à pouvoir, dans les cas délicats, reconnaître une sténose du pyllore ; c'est sur la présence seule du second s'arrêtant nettement vers le rebord des fausses côtes gauches que nous nous souvenons avoir vu affirmer dans un cas le diagnostic de rétrécissement de l'angle du côlon transverse avec le côlon descendant, diagnostic confirmé, d'ailleurs, par la laparotomie. Le péristaltisme de l'intestin grêle a certainement la même valeur diagnostique : il suffit de songer à lui, il suffit de savoir le reconnaître. Il ne faut pas cependant ignorer qu'à côté de péristaltisme aussi nettement localisé, on peut rencontrer des cas où il se généralise et devient véritablement diffus à tout l'abdomen ; il est évident qu'alors il perd toute sa valeur de criterium, que c'est simplement l'indice d'un trouble mal précis gastro-intestinal qu'on ne peut songer sur ce seul symptôme à vouloir localiser davantage.

Si nous avons insisté ainsi un peu en détail sur le péristaltisme, c'est que nous croyons que l'attention n'a peut-être pas été suffisamment attirée sur ce signe dont la haute valeur doit être hardiment affirmée. Nous savons bien qu'il y a déjà longtemps que Corbin (1) y faisait allusion quand il relate l'histoire de cette malade qui depuis trois mois croyait sentir « une boule » qui parcourt les diverses régions du ventre, mais « qui revient toujours se fixer dans la région iliaque » droite. Cette partie se gonfle sensiblement, même pour la vue, et la boule peut être palpée et circonscrite ». Aucun auteur cependant avant Hilton Fagge n'insista sur ces mouvements intestinaux comme un indice d'hypertrophie de la couche musculaire, et la première description vraiment complète de ce symptôme est due à Samuel Fenwick (2) à propos de la symptomatologie de la stricture de la valvule iléo-cœcale. Il précise toute la valeur pathognomonique de ce signe, qu'il rapproche de l'augmentation de l'impulsion ventriculaire dans le rétrécissement de l'orifice aortique et du bruit de galop dans le mal de Bright. Il donne en détail les caractères qui permettent de le différencier non seulement du péristaltisme localisé stomacal et cœco-colique, mais aussi de ces mouvements légers de l'intestin rencontrés parfois chez les femmes qui ont eu des grossesses répétées et chez les enfants à paroi abdominale très mince. Plus récemment, Bigaignon (3) a repris sommairement cette étude sans y apporter d'ailleurs de

(1) *Arch. gén. de médecine*, 1^{re} série, tome XXIV, p. 220, 1830.

(2) *Lancet*, january 3, 1883.

(3) *Province médicale*, 1895, p. 539.

données bien nouvelles. On trouve enfin dans le grand ouvrage de Nothnagel de très belles planches représentant les diverses variétés de péristaltisme. Néanmoins, M. Bouveret, qui a cependant dans son *Traité des maladies de l'estomac* bien insisté sur la valeur d'un pareil symptôme, pense qu'on ne le connaît pas encore suffisamment et croit qu'il ne peut être inutile d'attirer de nouveau l'attention sur lui. Il faut, enfin, savoir que la production des crises péristaltiques qui s'accompagne ordinairement, surtout dans le péristaltisme localisé à l'intestin grêle, de douleurs fort vives, peut cependant être à peine douloureuse. Le cas de Cotterill en est un exemple. Et à côté des malades à qui la palpation du ventre détermine immédiatement l'apparition d'une tourmente de boules douloureuses qui leur arracheraient des cris, il en est d'autres qui regardent presque d'un œil distrait les serpents qui s'agitent dans leur abdomen ou qui au moins semblent à peine en souffrir.

Aux heures où le malade jouit d'un calme relatif, la palpation, si elle ne réveille pas l'apparition de péristaltisme, peut cependant fournir d'utiles renseignements. En effet, si dans certains cas elle ne donne absolument rien, dans d'autres, au contraire, elle permettra de sentir plus ou moins profondément une *tumeur*. Celle-ci même peut être considérable, soit assez nettement limitée et assez profonde pour que l'on puisse, comme Matas, songer à un rein, soit entourée d'une zone diffuse d'empâtement qui l'englobera, la masquera en partie et éveillera l'idée d'un néoplasme péritonéal ou d'un foyer de gâteau caséeux et ganglion-

naire. Une telle hypothèse sera d'ailleurs fréquemment vraie en partie, la tumeur étant, en somme surtout produite par le retentissement de la lésion principale sur le péritoine. D'après Pantaloni cependant, la sténose tuberculeuse s'accompagne toujours de la production d'une tumeur due, sinon à la stricture elle-même qui, si elle n'est pas hypertrophique, n'a aucune raison pour donner une telle sensation, mais à l'hypertrophie et à la dilatation de l'anse en amont du barrage, et au contenu qui la remplit. Quand cette tumeur ne serait pas appréciable, quoiqu'elle existât en réalité anatomo-pathologiquement, cette anomalie pourrait être due à ce que la lésion siège sur une anse profondément située ou à ce qu'elle est masquée par une distension considérable produite par des gaz.

Au début la tumeur a toujours des limites assez nettes, elle est souvent isolée et mobile, indépendante de la paroi abdominale et des organes voisins; ce n'est que secondairement que se forment des adhérences soit avec la vessie, soit surtout avec d'autres anses intestinales. A ce moment la réaction péritonéale se produit : la tumeur devient plus diffuse, moins bien limitée; mais elle augmente en général considérablement de volume.

Quand on percute et que l'on palpe la région de cette tumeur, il est assez fréquent d'y mettre en évidence un léger *clapotage*; ce bruit, absolument analogue à celui qui est bien connu pour la cavité gastrique, indique en thèse générale une poche relativement très dilatée, contenant des liquides et des gaz. Il se produira dans une région plus ou moins éloignée de celle de l'esto-

mac et n'est, en somme, que la reproduction dans le calme du gargouillement et des bruits musicaux de König au moment des crises entéralgiques et péristaltiques. La percussion enfin dénote en général de la matité au niveau de l'anse dilatée et un son plus ou moins tympanique en amont, produit par les gaz accumulés en hypertension au-dessus du rétrécissement.

2). SIGNES GÉNÉRAUX. — Il est aisé de comprendre combien une diminution progressive du calibre de l'intestin grêle, surtout quand cette diminution est de nature tuberculeuse, doit retentir profondément sur l'état général.

L'*anorexie* est la règle sous la double cause de l'encombrement gastro-intestinal et de l'infection bacillaire. Dans les cas où le malade aurait encore un peu d'appétit, il se met vite à la diète quelquefois absolue pendant plusieurs jours, pour calmer un peu ses souffrances, s'apercevant qu'il ne peut vraiment songer à manger sans trop de douleurs, que lorsque la poche intestinale en amont de sa stricture se sera désencombrée et vidée par son pertuis rétréci. C'est là un fait absolument semblable à celui que M. Bouveret nous a appris à observer dans les sténoses du pylore évoluant sans vomissements, parce que le patient a la sagesse d'attendre pour s'alimenter de nouveau que son contenu gastrique se soit peu à peu écoulé dans le duodénum. Le malade peut cependant avoir véritablement faim, de sorte qu'il s'agira parfois non d'une anorexie, mais d'une diminution voulue de la ration alimentaire, témoin ce que nous observions dernièrement,

avec M. le docteur Mollard, chez une femme atteinte de rétrécissement de l'intestin consécutif à une ancienne hernie, qui serait peut-être morte d'inanition si l'on n'était intervenu chirurgicalement.

On comprend, en effet, combien, dans de telles conditions, l'*amaigrissement* s'installe rapidement, s'accompagne d'une *anémie* considérable et arrive, dans un court délai, à une véritable cachexie. Les cas sont rares où il n'a pas été signalé, et on doit tenir pour exceptionnels sous ce rapport les faits de Lennander et d'Ossipowski (v. obs. X et XIV), aussi bien que celui de notre malade qui continuait à vaquer à un métier pénible l'obligeant à de longues courses à bicyclette dans un pays accidenté et avec de mauvaises routes de montagne (obs. I). Le plus ordinairement, au contraire, la perte de poids est considérable et les chiffres de 40 et 42 livres donnés respectivement par Senn et par Treves, n'ont rien qui doive nous surprendre. Quant à l'anémie, elle est aussi en général très marquée, et c'est avec raison que König, Czerny, Faber (1), Johnson et Wallis, puis Borchgrevink et Holst (2) ont longuement attiré l'attention sur elle.

Nous n'insisterons pas sur les autres signes généraux et à distance qui reconnaissent pour causes des localisations bacillaires dans d'autres organes, le poumon en particulier. Chacun sait que lorsque la tuberculose a pris pied dans un organisme, surtout s'il s'agit d'une localisation viscérale et d'une forme vrai-

(1) *Hospitals Tidende*, Kjobenhaven, 1895.

(2) *Norsk med. Selsk. forhandlingar*, 1896.

ment infectieuse, on peut s'attendre à toutes les complications.

Les seuls autres symptômes généraux que nous devions encore mentionner ici, sont ceux d'origine réflexe ou toxique dont le point de départ est, comme nous l'avons vu en physiologie pathologique, dans les fermentations anormales dont la poche dilatée est le siège. La tétanie en est un exemple ; quand on connaît mieux la marche de la maladie, on fera certainement entrer dans ce groupe des manifestations hépatiques, cardiaques et rénales. Nous sommes, en effet, ici sur la pente dangereuse de la stercorémie, sœur de cette intoxication urémique tenue à juste titre pour si perfide, et qui, comme elle, pourra bien souvent amener un accident fatal.

3°. — **Terminaisons.** — La sténose tuberculeuse, une fois constituée peut avoir, pour diverses raisons, une *marche* progressive ou, au contraire, demeurer stationnaire. Mais, en tout cas cependant, son évolution est assez sombre. On conçoit difficilement, en effet, qu'une coarctation cicatricielle ou même fibreuse primitive puisse vraiment rétrocéder, le processus scléreux étant en somme ce que l'on peut demander de moins grave à la tuberculose. Peut-être dans la forme hypertrophique peut-on supposer une certaine atténuation ultérieure, précisément quand le processus inflammatoire du début, qu'il soit franchement tuberculeux ou qu'il ait été modifié par une infection secondaire, se sera atténué sous une sclérose diminuant naturellement l'hypertrophie initiale ; mais dans la

forme fibro-scléreuse, rien d'analogue, évidemment, ne peut être imaginé.

La marche de la sténose tuberculeuse a été spécialement étudiée par Borchgrevink (1). Cet auteur a montré que, dans la forme cicatricielle, on pouvait distinguer nettement quatre périodes différentes :

1°. — Un stade prodromique marqué par une diarrhée due probablement au développement des ulcérations tuberculeuses ;

2°. — Un stade d'évolution sténosante avec hypertrophie compensatrice du canal intestinal et attaques de coliques ;

3°. — Un stade d'atonie de l'intestin ;

4°. — La période terminale d'anémie.

Ces différentes étapes, dont la durée est variable mais en général longue, se retrouvent plus ou moins dans toutes les coarctations bacillaires, et c'est précisément à la prédominance de l'une ou de l'autre d'entre elles que les différents cas doivent l'allure un peu particulière qui les distingue.

Aussi, une marche manifestement chronique doit-elle être tenue pour règle, dans la sténose tuberculeuse du grêle, qui devient ainsi une lésion définitive et irréparable ; mais souvent, à côté de cette marche lente ou stationnaire, le cours de la maladie peut être modifié par une série d'événements qui en précipitent plus ou moins le dénouement. C'est ainsi que le malade peut succomber aux progrès d'une cachexie, résultant, comme nous l'avons vu, et de l'intoxication

(1) Loco citato.

bacillaire et de l'inanition par insuffisance alimentaire; qu'il peut être enlevé par un accès d'occlusion aiguë, due le plus souvent à l'obturation complète de la lumière de la stricture par un corps étranger intestinal; qu'il n'est pas exceptionnel de voir éclater brusquement le tableau dramatique d'une péritonite, rapidement fatale, causée par la perforation de l'anse dilatée, hypertendue et ulcérée; ou qu'enfin, c'est au milieu d'une autre localisation tuberculeuse, surtout méningée ou pulmonaire, que la mort peut arriver. Tous ces types de terminaison se retrouvent dans la série des observations que nous relatons plus loin.

Heureusement toutefois, les nombreuses interventions chirurgicales pratiquées contre l'élément obstruction que la stricture apporte à la circulation intestinale, et quelquefois même dirigées radicalement contre une tuberculose franchement locale, qu'elles suppriment par une résection, ont notablement amélioré le pronostic de la maladie. On peut donc dire qu'à côté de la terminaison ancienne, si souvent fatale à brève échéance, il en est née une nouvelle, chirurgicale, parfois tout à fait heureuse.

Telle est, dans ces grandes lignes, la symptomatologie de la sténose tuberculeuse de l'intestin grêle. Mais il ne faut pas ignorer qu'un pareil tableau peut se rencontrer très incomplet, et que les cas frustes ou même tout à fait latents de cette affection ne sont pas absolument exceptionnels. Fenwick a insisté sur les faits de ce genre, où la stricture bacillaire devient parfois une véritable trouvaille d'autopsie. L'observation de Dupont et celle qui nous a été fournie par

notre collègue Alfred Blanc, de Marseille, rentrent dans cette catégorie (v. obs. XX et V). On croyait à une simple entérite ou à une simple péritonite tuberculeuse, et ce n'est qu'à l'examen post mortem que fut découverte une sténose demeurée totalement silencieuse pendant la vie.

B. — VARIABILITÉ DES SYMPTOMES SUIVANT LES FORMES DE LA MALADIE.

Dans la forme cicatricielle, le début de l'affection est souvent très difficilement deviné, au milieu du cortège symptomatique de l'entérite tuberculeuse, dont elle ne sera, pour ainsi dire, qu'une complication, presque qu'une séquelle. La diarrhée et les hémorragies de l'affection initiale persistent, quelquefois cependant s'amendant légèrement. Aussi, n'est-il pas rare de ne pouvoir soupçonner l'apparition d'une sténose par cicatrice d'ulcération bacillaire que lorsque le malade commence à se plaindre de douleurs abdominales intermittentes beaucoup plus violentes, et que lorsqu'il a remarqué lui-même dans son abdomen les boules dures et douloureuses de la contraction péristaltique localisée.

Cette forme de la maladie est donc la plus insidieuse au début; mais une fois constituée, ce sera celle que l'on pourra affirmer avec le plus de certitude, de par l'histoire antérieure du malade. Il faut, d'ailleurs, savoir que c'est elle qui produit les dilations en amont les plus considérables, parce que c'est elle aussi qui aboutit aux strictures les plus étroites.

Enfin, vu les lésions ulcéreuses au-dessus du rétrécissement, vu le faible calibre de la coarctation, vu l'ampleur de la poche dilatée, il est aisé de comprendre que l'on devra, ici plus qu'ailleurs, craindre une perforation intestinale. La sténose cicatricielle doit donc être tenue pour le prototype, en quelque sorte, des rétrécissements d'origine tuberculeuse de l'intestin grêle, réunissant les trois caractères que nous avons essayé de mettre en évidence pour cette affection : insidiosité du début ; netteté des symptômes de la période d'état, quand on les connaît et sait les rechercher ; menace d'une terminaison fatale à brève échéance, véritable épée de Damoclès, qu'une intervention chirurgicale peut heureusement souvent éloigner.

La forme fibreuse primitive ne pourra être reconnue qu'à la période d'état, et en général même son diagnostic sera hérissé de beaucoup plus grandes difficultés que celui de la forme cicatricielle. On songera bien à une cause d'obstruction intestinale quand le malade présentera, comme dans le cas de Darier, des crises douloureuses avec vomissements très abondants, arrivant même jusqu'à être fécaloïdes. Mais soupçonner la nature bacillaire de l'obstacle atteignant l'iléon, sera en règle générale quelque chose de très délicat et de singulièrement malaisé : la constipation souvent intense, la débâcle suivant les accès douloureux, tendraient plutôt à faire rejeter une telle hypothèse. Le diagnostic sera donc ici fréquemment posé sous le bistouri et trop souvent aussi sous le scalpel.

Quant à la forme hypertrophique, elle tend à s'éloigner davantage de la symptomatologie que nous avons décrite plus haut, par l'absence presque constante d'une dilatation un peu marquée en amont de la sténose. Celle-ci, par son irrégularité et l'infiltration générale de la paroi qu'elle produit en même temps que par un degré ordinairement assez peu intense de rétrécissement, trouble relativement moins la circulation intestinale. Sous ce rapport, elle se rapproche des néoplasmes qu'elle simule, d'ailleurs, parfois complètement et à l'examen clinique et même à l'étude anatomique, jusqu'à l'heure où le microscope vient affirmer que ce prétendu néoplasme est en réalité une production bacillaire.

Malgré cela, la sténose hypertrophique ne diffère du tableau symptomatique que nous avons tracé que par une évolution plus torpide, par des crises moins douloureuses et par des phénomènes généraux moins intenses.

En estompant notre esquisse et en l'entourant d'un double cadre de réaction péritonéale légère et de quelques infections secondaires, on aura, avec ce que nous avons ébauché plus haut, une idée, en général, suffisamment exacte d'une pareille forme.

Notre tableau d'ensemble demeure donc vrai dans ses grandes lignes, et nous pouvons, même après cet aperçu jeté sur les modifications qu'il subit dans les diverses formes, affirmer l'unité morbide de la sténose tuberculeuse de l'intestin grêle.

DIAGNOSTIC.

Ainsi que nous avons déjà pu le pressentir en étudiant les symptômes de la sténose tuberculeuse de l'intestin grêle, le problème diagnostique se posera en face du malade dans des conditions essentiellement variables, tantôt relativement assez facile, tantôt au contraire singulièrement malaisé. Dans les cas les plus favorables, on parviendra par une étude un peu attentive à reconnaître l'élément rétrécissement du grêle, mais quand il faudra en affirmer la nature, ce sera bien souvent d'une simple hypothèse que l'on devra se contenter. Plus fréquemment peut-être, à cause de quelques signes d'importance secondaire ayant attiré plus qu'ils ne l'auraient dû l'attention du médecin, le diagnostic se lancera sur une piste plus ou moins erronée d'où il faudra pour le ramener en bon chemin ou la laparotomie ou même l'examen nécropsique. Le diagnostic d'une stricture bacillaire du grêle est donc toujours délicat : aussi ne saurait-on procéder ici dans l'étude de son malade avec trop d'attention et trop de persévérance.

**A. — DIAGNOSTIC DE L'ÉLÉMENT DIMINUTION DU
CALIBRE DE L'INTESTIN GRÊLE.**

Il est facile de se convaincre par la lecture de nos observations que les symptômes fonctionnels que peut présenter le malade n'ont qu'une importance relativement restreinte, puisqu'à côté d'une constipation tenace on peut rencontrer une diarrhée étonnamment profuse, puisque les vomissements manquent presque aussi souvent qu'ils existent, puisque la crise entérale elle-même est aussi variable en intensité qu'en durée et en fréquence. De tels symptômes ordonnent simplement un examen attentif de l'abdomen, examen à qui seul appartient d'affirmer la solution du problème ; mais que de fois, même, il devra le faire sous les plus expresses réserves ! Cependant il est de toute nécessité de se rappeler ici que le signe pathognomonique de la sténose intestinale, c'est l'*onde péristaltique* se reproduisant au moment de l'accès douloureux et qui, lorsqu'elle est nettement constatée et s'accompagne d'une poche dilatée avec clapotage, et avec gargouillement et sifflement dans les crises, doit être tenue pour un symptôme de toute valeur.

Plus d'une fois malheureusement sa recherche demeurera infructueuse ou peu nette, et néanmoins, de par les autres troubles, on serait tenté de penser à une diminution du calibre normal de l'intestin grêle. C'est alors que l'on devra renouveler avec persévérance l'examen de son malade pour tâcher de surprendre le signe, clef du diagnostic, qui refuse si obstinément de se montrer. Chaque examen devra se terminer par

une malaxation un peu vive de la paroi qui, en pouvant reproduire une crise légère, peut aussi faire réapparaître le péristaltisme cherché.

Si c'est la dilatation seule qui attire l'attention, si le *clapotage* est aisément perçu de longues heures après les repas ou même le matin à jeun en l'absence de toute alimentation et de toute boisson, il est essentiel de préciser les limites de l'estomac, pour savoir si la poche qui clapote est intestinale ou gastrique. Pour cela le cathétérisme suivi de l'évacuation aussi complète que possible du contenu stomacal et au besoin l'insufflation pourront rendre les plus grands services. On acquèrera souvent ainsi la certitude du lieu où se passe ce clapotage. Il est rare, en effet, ici que le clapotage cœcal ou cœlique puisse être mis en cause. Le plus ordinairement la poche dilatée sera située dans le voisinage de l'ombilic ou un peu au-dessous de lui, et par conséquent sans aucun rapport possible avec le gros intestin. Dans les cas tant soit peu douteux cependant, ou pour acquérir une certitude plus complète, on pourra joindre à l'insufflation de l'estomac celle du côlon qui permettra ainsi de trancher définitivement le point en litige.

On a même proposé d'autres moyens de diagnostic beaucoup plus complexes mais aussi d'un maniement bien plus difficile et plus dangereux : c'est ainsi que Kronberg (1) pense qu'un des meilleurs procédés pour reconnaître une diminution de calibre de l'intestin grêle est l'introduction de mercure métallique en

(1) *Wiener med. Woch.*, 1896.

quantité considérable jusqu'à ce qu'il arrive au siège de l'occlusion. A ce moment, un examen de l'abdomen aux rayons X permet de se prononcer sur le niveau exact de l'obstacle. Hâtons-nous de dire que si l'auteur d'une pareille méthode nous met en garde contre une crainte d'accidents toxiques qui, d'après lui, est peu justifiée, il ne nous parle pas de la possibilité de la rupture de la poche dilatée en amont de la sténose, possibilité que, dans le cas qui nous occupe, on devra toujours à notre avis redouter, quand on compare la faible résistance d'une paroi intestinale qui peut être ulcérée et le poids considérable de la colonne de mercure qu'elle peut avoir à supporter.

D'ailleurs, il sera rare que l'on songe à avoir recours à une pareille investigation, le diagnostic du rétrécissement de l'intestin grêle se posant pratiquement dans deux conditions différentes, où les affections qu'il peut simuler sont assez disparates. On se trouvera, en effet, en présence soit d'une *obstruction chronique*, soit d'une *occlusion aiguë*.

1°. *Chronique*, de par ses manifestations cliniques, la sténose du grêle pourra donner à penser à une simple *coprostase*, dont la symptomatologie se traduisant par une constipation rebelle souvent avec troubles digestifs et vomissements, est bien connue surtout dans le sexe féminin. Le diagnostic sera ordinairement fait assez facilement par la constatation dans la simple coprostase, d'un amas stercoral souvent considérable dans le côlon, l'S iliaque et le rectum, amas qui manque en général même dans la forme coprostatique du rétrécissement de l'intestin grêle sur laquelle

Galliard (1) a si justement attiré l'attention. On ne retrouvera pas non plus de poche dilatée, ni de mouvements péristaltiques nettement localisés, mais en général un météorisme plus ou moins diffus.

Quand on aura ainsi éliminé la constipation primitive et tenace par atonie intestinale ou toute autre cause, on en arrivera vite à penser que la gêne dans le fonctionnement général du tractus digestif est due à un obstacle sur quelqu'un de ses points, car les cas sont bien rares où, comme l'a rapporté Strauss (2), l'hystérie peut revêtir une pareille symptomatologie. Mais alors trois sièges se présenteront simultanément à l'esprit : estomac, intestin grêle, gros intestin. Il est prudent de poser, comme règle générale, que, vu la facilité relative de leur exploration, le premier et le dernier de ces organes devront toujours être examinés avec le plus grand soin, et que le diagnostic de rétrécissement du grêle ne devra être affirmé qu'après une étude attentive des deux portions abordables du tube gastro-intestinal.

Pour l'estomac le siège de l'obstacle peut être le pylore, mais alors s'il s'agit vraiment d'une sténose un peu serrée, elle s'accompagne d'une ectasie stomacale toujours considérable, qu'une insufflation bien faite aura vite mise en évidence, sans parler de tout le cortège symptomatique propre à cette affection : vomissements copieux et tardifs, péristaltisme stomacal, etc... Le problème sera plus délicat si l'obstacle

(1) *Médecine moderne*, 1896, p. 738.

(2) *Berliner klin. Woch.*, 1898, n° 38.

est médio-gastrique, c'est-à-dire s'il s'agit de cette malformation congénitale ou acquise connue sous le nom d'estomac biloculaire. Ici encore, c'est à l'insufflation que l'on devra avant tout s'adresser ; mais, que pour une raison quelconque, elle ne pénètre qu'incomplètement dans une poche stomacale développée dans le voisinage de la grande courbure, le diagnostic pourra devenir singulièrement hésitant. Et si l'on connaît une pareille possibilité, l'erreur sera facile, parfois même inévitable (voir obs. I).

Quant au *gros intestin* c'est également le même mode d'investigation auquel on devra faire usage et qui, employée ici, avec de l'air ou de l'eau, pourra rendre les plus grands services, comme l'ont bien signalé Rhen et Körte. L'étude attentive du péristaltisme aura d'ailleurs souvent déjà tranché la question. Il importe cependant d'être également prévenu de la difficulté que présente parfois le diagnostic, et de se rappeler que, pour le cas particulier qui nous occupe, non seulement la forme hypertrophique de la sténose tuberculeuse, mais même la forme cicatricielle peut être observée sur le gros intestin comme Durante l'a signalé pour le cœcum et König pour le côlon. Le toucher rectal, enfin, ne devra jamais être négligé : c'est à juste titre que Fenwick et Galliard ont insisté ici sur son importance ; sans une telle exploration que de diagnostics auraient été méconnus !

2°. *Aiguë*, ou du moins se présentant telle dans son allure clinique, la sténose de l'intestin grêle pourra surtout rappeler certaines intoxications, certaines infections ou certains accidents péritonéaux.

Les deux premières hypothèses seront vite éliminées par la recherche des signes concomitants de maladies aussi générales et par l'étude des antécédents. Il n'en sera souvent pas de même de la troisième. C'est une question à l'ordre du jour, actuellement, que celle des manifestations brusques à type d'*occlusion intestinale* dans les péritonites et spécialement dans les *péritonites tuberculeuses*. Plusieurs discussions récentes à la Société de chirurgie ont apporté heureusement la lumière sur ce point. Des communications successives (1) de Quénu, de Brun, de Potherat, de Broca et surtout de Lejars, il semble ressortir que l'on peut rencontrer ici toute une série d'accidents dramatiques, tenant simplement à des phénomènes réflexes, ou à une sorte d'état parétique intestinal, qui, par le ballonnement et l'arrêt relatif des matières et des gaz, simule une occlusion franchement aiguë. L'intérêt pratique de ces cas est d'autant plus considérable que, sans que l'on puisse bien en savoir la raison, une simple laparotomie a souvent suffi à faire disparaître un cortège aussi effrayant. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse est alors presque impossible, comme cela résulte de la lecture des faits de Henrot, Gübler, Thibierge, Poupon, etc., la maladie ayant en général une allure de tuberculose miliaire aiguë, qui ne pourra être reconnue que de visu, et bien rarement soupçonnée avant l'intervention.

Ainsi donc, il ne sera pas toujours facile même de pouvoir affirmer simplement si des accidents intes-

(1) Voir *Bulletins de la Société de chirurgie*, séances des 23 et 30 novembre, et du 7 décembre 1893.

tinaux, qu'ils soient aigus ou chroniques, sont dus ou non à une diminution du calibre de l'intestin grêle. Toutefois, ce premier point devra toujours être discuté avec soin, avant d'essayer d'entrer plus avant dans la voie du diagnostic.

B. — CETTE DIMINUTION DU CALIBRE DE L'INTESTIN GRÊLE EST-ELLE DUE A UNE LÉSION DE LA PAROI OU A UNE COMPRESSION D'UNE PAROI SAINE ?

Lorsqu'on aura été assez heureux pour pouvoir affirmer que l'on se trouve en présence d'un obstacle sur le trajet de l'intestin grêle, il faudra se demander, pour faire un pas de plus, si cet obstacle est pariétal ou au contraire extra-intestinal.

Nous possédons, pour essayer de résoudre ce nouvel élément du problème, une donnée importante dont la constatation devra toujours être recherchée, et qui ressort clairement de l'intéressante observation qui nous a été communiquée par notre collègue et ami, Maurice Patel (voir obs. IV). *La compression intestinale prédispose beaucoup moins que la sténose par lésion de la paroi à la dilatation et à l'hypertrophie musculaire qui l'accompagne en amont.* Il faudra donc chercher en face de son malade et étudier avec le plus grand soin et le clapotage intestinal et les ondes péristaltiques, phénomènes qui acquièrent, avec une telle notion, un nouvel intérêt diagnostique.

Hâtons-nous d'ajouter que, si les symptômes observés ne sont pas d'une netteté suffisante, un examen

très attentif des *orifices herniaires* habituels et rares s'impose absolument et que plus d'une fois on y découvrira le siège de l'obstacle soupçonné sur le trajet de l'intestin grêle.

Mais, dans le cas qui nous occupe, c'est surtout cependant l'occlusion intestinale, au cours d'une *péritonite tuberculeuse* ou consécutivement à elle, qui pourra devenir une cause d'erreur. A côté, en effet, des complications assez exceptionnelles où, sous l'influence d'un bacillose péritonéale, on a vu éclater les accidents aigus que nous mentionnions tout à l'heure, il y a la catégorie beaucoup plus nombreuse des obstructions par compression du grêle, qui reconnaissent pour origine immédiate ou éloignée la péritonite tuberculeuse. Ce sont les cas auxquels nous faisons allusion au début de cette étude, en montrant qu'en donnant au titre de notre thèse sa plus grande extension, on pourrait peut-être les faire entrer dans notre cadre comme *sténoses tuberculeuses extra-intestinales*.

Leur étude a été tracée magistralement par Lejars (1) qui les a divisées, en éliminant la paralysie intestinale, en trois groupes : étranglement par bride fibreuse ; coudure de l'intestin par adhérence, se rétractant peu à peu et finissant par le plier ; agglutination en paquet d'une série d'anses plus ou moins soudées entre elles. Cliniquement, l'affection a le plus ordinairement une marche lente, coprostatique en quelque sorte. Les accès douloureux y sont rares ou peu nets, et la crise entéralgique n'y est pas fréquem-

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 305.

ment signalée. Par contre, les vomissements y sont souvent observés : ils peuvent devenir incessants et fécaloïdes (1). A l'examen de l'abdomen, la tension plus ou moins diffuse, le météorisme, les gâteaux péritonéaux, l'ascite rendent la palpation difficile et peu fructueuse. Il est exceptionnel de percevoir une véritable tumeur intestinale ; le clapotage et les ondes péristaltiques seront très rarement rencontrés. Pour qu'ils se produisent, il faut une lésion adhérentielle de longue durée, retentissant déjà assez profondément par voisinage sur la paroi intestinale : celle-ci, par conséquent, n'est plus absolument saine, l'infiltration ou la sclérose l'ont plus ou moins envahie, et à la compression extra-intestinale s'est déjà ajoutée une véritable sténose par lésion de la paroi, témoin l'histoire de cette jeune malade de Jobin (2), chez qui la dilatation atteignait l'estomac et le duodénum. Ces cas mixtes sont, en effet, relativement fréquents, et l'on conçoit combien ils rendent parfois difficile et délicat un diagnostic véritablement précis. Mais une simple bride mobile, sur laquelle se coude une anse intestinale et qui détermine momentanément seulement une obstruction de courte durée, est généralement insuffisante à aboutir par elle seule à une grosse dilatation et surtout à l'hypertrophie. Celle-ci n'est pas signalée dans deux observations d'occlusion, même assez ancienne, dont M. Jaboulay (3) a rapporté l'histoire.

(1) GUINARD. Société de chirurgie, 22 juin 1898.

(2) *Revue Médicale de Québec*, 29 décembre 1897.

(3) *Lyon Médical*, 18 avril 1895, p. 555.

Enfin, dans quelques cas, ce sera par de volumineux gâteaux caséeux, ou par une adénopathie mésentérique d'un volume un peu exceptionnel que l'intestin grêle serait comprimé.

A côté des causes de compression de nature tuberculeuse, il faut mentionner les *tumeurs abdominales* de quelque nature qu'elles soient. Le plus ordinairement cependant, il s'agira soit d'un rein déplacé, soit d'un fibrome utérin ou d'un kyste de l'ovaire, soit d'un néoplasme que le point de départ en ait été le foie, les voies biliaires, la rate, le pancréas, l'estomac, le rein ou le péritoine lui-même. Il est évident que, dans de pareils cas, c'est aux symptômes concomitants de l'affection initiale que l'on devra demander de fournir les éléments du problème diagnostique.

Il faut enfin signaler comme produisant de l'obstruction intestinale par compression de l'intestin grêle, les diverticules de Meckel ou les diverticules péri-vatériens, sur lesquels Letulle (1) attirait récemment encore l'attention. Ce sera là un diagnostic malaisé, que trop souvent, malgré tout, on ne pourra que soupçonner.

C. — IL S'AGIT DONC BIEN D'UNE LÉSION STÉNOSANTE DE LA PAROI DE L'INTESTIN GRÊLE; MAIS QUELLE EN EST LA NATURE ?

Nous nous croyons donc en présence, après avoir rejeté les diverses hypothèses précédentes, d'une coarctation du grêle, dont la cause nous semble proba-

(1) *Presse Médicale*, 11 janvier 1899.

blement une lésion de la paroi. Pouvons-nous aller plus loin dans un tel diagnostic et aurons-nous quelque motif pour ne pas être trop téméraire en essayant de nous prononcer sur la cause même de l'obstacle ?

Songer à la tuberculose, dans les cas qui nous occupent, n'est pas toujours chose facile : on y sera surtout conduit par la marche de la maladie et par l'état général. De toutes les causes de strictures du grêle, la bacillose est, en effet, celle qui semble influencer le plus l'économie entière, tout en permettant cependant, au milieu d'un cachexie qui peut être poussée à l'extrême, une évolution longue, évolution qui, d'après Margarucci peut atteindre spontanément au moins 10 ou 15 ans. La notion des antécédents, surtout d'une entérite ou d'une péritonite suspecte, une hérédité un peu chargée pèseront souvent dans la balance du diagnostic. Quant à la constatation d'un autre foyer tuberculeux, particulièrement d'un foyer pulmonaire, elle est très importante si l'on est en droit de penser que celui-ci est antérieur à l'affection abdominale ; elle le devient beaucoup moins dans le cas d'infection secondaire, car chez un malade débilité par un rétrécissement de l'intestin de quelque nature qu'il soit, il est aisé de comprendre combien la contagion par le bacille de Koch peut être facile, surtout en milieu hospitalier.

Nous nous souviendrons aussi, et König insiste avec raison sur ce point qu'ici, en général, les symptômes intestinaux se développent lentement ; qu'ils présentent dans leurs manifestations de longues périodes de calme suivies, au contraire, d'exacerbations ; que le

malade sera rarement un vieillard, plus ordinairement un adulte, un adolescent ou même un enfant. Si le diagnostic de sténose du grêle semble à peu près certain, la coexistence d'une diarrhée un peu profuse ou sanguinolente devient une bonne probabilité en faveur de la tuberculose. On sait d'ailleurs que malgré la difficulté de cette recherche, le bacille peut être retrouvé dans les selles.

Hâtons-nous de dire néanmoins que si reconnaître une diminution du calibre de l'intestin grêle est chose malaisée, en affirmer la nature tuberculeuse, est encore plus délicat. Nous ne pouvons plus songer, en effet, comme nous le trouvons dans notre observ. XLIV, que nous empruntons à Salzer, à essayer la réaction du malade à la tuberculine. Chacun sait aujourd'hui combien peut devenir dangereuse une pareille expérience. Le diagnostic de la sténose tuberculeuse du grêle est donc véritablement très difficile, et, pour s'en convaincre, il suffit de réfléchir aux nombreuses autres causes qui peuvent amener un état plus ou moins analogue et si, comme le remarque Marcel Pouzet dans sa thèse, la tuberculose est la plus fréquente de toutes ces affections, leur nombre et leur variété n'en demeurent pas moins, quand il s'agit de s'orienter, un peu effrayants.

Comme la tuberculose elle-même, les autres causes de strictures du grêle peuvent agir par sclérose rarement primitive, presque toujours cicatricielle, et par tumeur ou néoplasie.

Etudier les cicatrices sténosantes de l'intestin revient presque à étudier dans leur ensemble les ulcérations intestinales. Nous avons déjà signalé le nombre

considérable de celles-ci sur lesquelles Nothnagel et Galliard ont justement insisté.

Parmi elles, peuvent surtout aboutir à la stricture, les ulcérations *syphilitiques*. Celles-ci, fréquentes au niveau du gros intestin où elles peuvent produire des rétrécissements serrés, — témoin la belle aquarelle que Gérard-Marchant présentait à la Société de chirurgie dans sa séance du 16 février 1898, — se rencontrent, au contraire, rarement dans l'intestin grêle. Un certain nombre de coarctations de l'iléon semblant reconnaître une telle origine ont cependant été signalées en Allemagne par Eberth, Meschede, Roth et Arnold Beer ; Leudet en rapporte également un fait mais il émet quelques doutes sur sa nature. Néanmoins, d'après Johnson et Wallis, un certain nombre de cas regardés comme syphilitiques seraient en réalité tuberculeux.

Les ulcérations *typhiques*, à cause de leur direction et de leur peu de profondeur habituelle, quand elles doivent guérir, n'aboutissent que rarement à la sténose. Houel (1) écrit que le musée Dupuytren renferme une pièce de Barth dans laquelle un rétrécissement circulaire de l'intestin grêle qu'une sonde pouvait à peine franchir est attribué à la fièvre typhoïde, mais les renseignements manquent. Leudet, qui rapporte ce cas, n'est pas convaincu, car, ajoute-t-il, Barth a affirmé (2) qu'il n'avait jamais rencontré dans l'intestin de malades qui avaient succombé à la fièvre typhoïde, ni de cicatrices étoilées, ni de cicatrices rétrac-

(1) *Moniteur des sciences médicales et pharmaceutiques*, 7 février 1860.

(2) Société anatomique, séance du 18 mars 1852.

tées. Leudet doute, d'ailleurs, de l'existence même des sténoses dothiéntériques, et Edmond Renson, dans sa thèse, fait entrer les ulcérations typhiques dans le groupe de celles dont la cicatrisation n'est pas dangereuse. Il semble donc que la typhoïde soit rarement une cause des tricture du grêle; cependant nous pensons, avec Margarucci, qu'il est difficile de bannir complètement un pareil facteur de leur étiologie. Carswell n'en a-t-il pas relaté un exemple et plus récemment Packard (1) n'a-t-il pas publié un cas de rétrécissement de l'œsophage qui reconnaissait cette origine? Ici comme pour la syphilis, la notion des antécédents semble presque seule avoir quelque valeur dans la délicate solution du problème diagnostique.

Il en est de même pour les coarctations cicatricielles *dysentériques*, encore peut-être plus rares d'ailleurs, car ce n'est que peu fréquemment que l'on a signalé des exceptions à cette loi posée par Cornil et Empis, que la limite supérieure des ulcérations dysentériques était la face cœcale de la valvule de Bauhin.

Nous ne ferons que mentionner les cicatrices d'ulcérations par les *caustiques* dans les intoxications aiguës; on y songerait facilement de par les anamnétiques et souvent la coïncidence d'autres lésions pharyngées, œsophagiennes ou gastriques.

Plus délicate est la question des cicatrices d'ulcérations par *invagination*, avec élimination complète du bout invaginé; quand il se produit des adhérences qui unissent le bout inférieur de l'intestin au bout supé-

(1) *Philadelphia medical journal*, 12 february 1893.

rieur, elles conservent la perméabilité du canal pendant un laps de temps assez long pour amener une guérison momentanée (Marcel Pouzet). Cette guérison aboutit à une coarctation plus ou moins serrée. Des cas de ce genre ont été signalés par Roser, Braun, von Bramann ; on conçoit qu'il ne puisse s'agir que d'un diagnostic presque uniquement anatomique. Cependant, d'après Margarucci, l'invagination chronique qui, elle aussi, par une sorte de mécanisme analogue, facile à comprendre, rétrécit la lumière intestinale, pourra quelquefois être soupçonnée d'après l'état général et les antécédents. Étudiée par Treves et Leichtenstern, elle est surtout rencontrée dans la région iléo-cœcale, particulièrement chez les enfants ou au début de l'âge mûr. Les troubles du côté des selles ne sont pas aussi fréquents que dans la tuberculose, et le météorisme manque presque toujours.

Ce qui vient encore singulièrement compliquer la question, c'est que l'intussusception elle-même peut apparaître comme complication de la tuberculose intestinale, comme Czerny (1) l'a signalé le premier. On conçoit qu'il soit alors impossible d'essayer de faire cliniquement un diagnostic précis.

Il faut aussi savoir que les diverticules de Meckel peuvent, en s'invaginant, donner quelques accidents d'obstruction dont la symptomatologie et le diagnostic seront souvent fort obscurs. Küttner (2), qui en a récemment rapporté une observation, en a trouvé sept cas analogues dans la science.

(1) *Beit. z. klin. Chir.*, Bd XIII, Heft 3.

(2) *Beit. z. klin. Chir.*, Bd XXI, Heft 2.

Ainsi donc, l'invagination peut produire de véritables sténoses intestinales de diverses façons et la variété de ces modes de production est assurément un motif pour y faire songer plus souvent.

Comme autres causes de sténoses cicatricielles, mentionnons les *ulcérations par corps étrangers ou calculs biliaires* quoique plus souvent, comme nous le verrons un peu plus loin, ces corps agissent tout différemment par l'obstacle que crée leur seule présence; les ulcérations varioliques, urémiques, alcooliques, lépreuses, gouteuses, leucémiques, mercurielles. Marcel Pouzet qui ne cite d'ailleurs qu'une partie de ces causes et, pour simple mémoire, n'en a pas trouvé d'observations. Nous tenons à signaler cependant les cicatrices d'ulcérations *emboliques* ou *thrombosiques*, Cheyrou-Lagrèze ayant rapporté dans sa thèse (1) un cas de stricture du jéjunum imputable à cette cause.

Bien plus fréquentes sont les sténoses intestinales d'origine *herniaire* : la connaissance de ces cas est déjà ancienne. Il s'agit alors d'une ancienne gangrène plus ou moins limitée de la muqueuse au moment d'un étranglement de la hernie, étranglement qu'on aura ordinairement tardé assez longtemps à opérer. La portion sphacélée qui échappe au moment de l'intervention est réduite en masse, le malade est assez heureux pour qu'elle ne tombe pas spontanément dans la cavité péritonéale et s'il échappe ainsi aux accidents d'une péritonite par perforation, il court toutes les chances d'avoir une sténose cicatricielle. Les observations

(1) Thèse de Paris, 1881.

de ce genre sont assez fréquentes. Nicaise (1) a attiré assez longuement l'attention sur ce point; et, aux cas publiés par Schulz (2), par Garré et Maas, par Goul-lioud (3), nous pouvons joindre un fait personnel (4) que nous avons eu récemment la bonne fortune d'observer avec M. le docteur Mollard et qui guérit parfaitement après une intervention pratiquée par M. Jaboulay.

Le diagnostic d'une pareille forme sera, en général, assez facile, le malade attirant le plus souvent lui-même, spontanément, l'attention sur la cause effective de l'accident.

Très analogues sont les rétrécissements fibreux de l'intestin consécutifs aux *traumatismes* : comme le remarque justement Marcel Pouzet, il s'agit alors le plus souvent d'ulcérations intestinales par simple contusion et sans lésion de la paroi abdominale. On sait, en effet, qu'il existe des observations nombreuses de rupture de l'intestin sans plaie cutanée. Longuet en a rapporté, en 1875, à la Société anatomique, un exemple remarquable. Il peut arriver que le corps contondant, agissant avec moins de force, ne puisse produire la rupture complète de toutes les tuniques, mais seulement une simple déchirure des moins résistantes. Cette déchirure partielle sera réparée par un tissu de cicatrice qui amènera le rétrécissement. C'est

(1) *Revue de Chirurgie*, 1881.

(2) *Deut. Zeits. f. Chir.*, XLVII, p. 561.

(3) Société de chirurgie de Lyon, séance du 1^{er} décembre 1893 (*v. Province Médicale*, 1893, p. 594.)

(4) Cette observation sera publiée dans le *Lyon Médical* en mars 1899.

le cas du malade de Braillet etsurtout de celui de Béringier (1). Comme la hernie, le traumatisme sera, en général, de suite incriminé par le simple aveu du malade. Si l'accident est récent, au lieu de la cicatrice c'est au spasme qu'il faudrait penser, comme le rappelait dernièrement M. Gueytat (2), dans sa thèse.

Nous devons enfin songer, pour la partie tout à fait supérieure du grêle, aux coarctations par cicatrice d'*ulcère simple du duodénum*. Cette cicatrice peut d'ailleurs être complète (Klinger, Förster), ou au contraire incomplète (Duchek, Sevestre, Biermer). La thèse de Collin (3) et la revue générale de Bernard (4) ont bien attiré l'attention sur ce point. Les signes de la maladie auront tout le cortège habituel de la sténose du pylore dont il deviendra presque impossible de la reconnaître si elle siège en amont de l'ampoule de Vater; dans le cas contraire, le reflux de la bile et celui du suc pancréatique dans l'estomac, joints à l'histoire antérieure du patient, pourraient mettre sur la voie du diagnostic.

Plus bas, on a décrit des cicatrices d'*ulcérations qui semblent de nature banale*, groupe dans lequel, il faut le reconnaître, on a fait rentrer tous les cas qui ne paraissaient pas suffisamment nets. C'est du moins l'impression qui se dégage de la lecture de plusieurs passages de l'article de Leudet, tant pour deux observa-

(1) *Bulletins de la Société anat.*, 4^e série, tome II, p. 86, 1877.

(2) GUEYTAT. — Le spasme intestinal à la suite des contusions de l'abdomen. Thèse de Lyon, 1899.

(3) Thèse de Paris, 1894.

(4) *Gazette des Hôpitaux*, 14 août 1897.

tions qui lui sont personnelles, que pour plusieurs autres auxquelles il fait allusion. Si on entend par ulcérations banales celles qui peuvent être produites par divers agents microbiens non spécifiques, le fait avec les idées actuelles semble très possible et même probable.

N'est-ce pas d'ailleurs quelque chose de tout à fait analogue, que ces *rétrécissements fibreux simples*, comme celui que Dezanneau a présenté au Congrès français de chirurgie de 1892, ou comme le malade dont Crickx rapportait l'histoire à la Société belge de chirurgie, en 1895? Dans les cas de ce genre, il est permis de penser qu'autour d'un point d'inflammation de nature banale, se développe une sclérose de défense, hors de proportion avec l'inoculation microbienne et qui aboutit ainsi à la sténose par processus scléreux. Avec une telle hypothèse, de pareils faits sont exactement aux autres infections, ce qu'est à la tuberculose la forme fibreuse primitive décrite par Darier.

Il est facile de voir que ce ne peut être là qu'un diagnostic histologique, puisque des observations aussi remarquables que celles de Köberlé laissent encore quelque doute sur ce point (v. obs. XXIII). D'ailleurs, ne tend-on pas à admettre aujourd'hui, comme l'observe fort justement Borchgrevink, que la tuberculose peut parfois guérir sans laisser de trace?

Rappelons enfin que la sclérose sous-muqueuse sténosante peut se développer consécutivement à une péritonite chronique banale, comme elle se rencontre

également dans la péritonite tuberculeuse. Le fait a été signalé par Deguy (1).

Un dernier groupe analogue à tous ceux auxquels nous venons de faire allusion est constitué par les *sténoses congénitales* du grêle; celles-ci surtout fréquentes au niveau de l'orifice iléo-cœcal (Wickham Legg) (2) peuvent également se rencontrer plus haut (Gibert) (3), où il leur arrive parfois d'atteindre les dimensions d'un septum transversal complet, comme Thevenet (4) en a relaté un cas récemment. On devra toujours y songer chez l'enfant en bas âge, et se rappeler même que leur existence ne peut se révéler qu'accidentellement beaucoup plus tard. Il faut se souvenir aussi que, comme toutes les malformations du même genre, elles peuvent se rencontrer sur plusieurs membres de la même famille, témoin le cas bien remarquable que Carven a présenté en 1861, à la Société médicale de Cambridge, où deux sœurs jumelles étaient atteintes de rétrécissement congénital de l'iléon.

Quant aux affections autres que la tuberculose, qui peuvent produire, par néoplasie, une sténose du grêle, il faut savoir que ce sera bien rarement une *tumeur bénigne*, car les limites de celles-ci seront presque toujours le pylore d'une part et la valvule de Bauhin de l'autre. On se trouvera donc ordinairement en pré-

(1) Société anatomique, 1896.

(2) *Transactions of the pathological Society of London*, 1870, page 171.

(3) *Transactions of the International medical congress*, seventh session, London, 1881, vol. II, p. 88.

(4) *Province médicale*, 20 août 1893.

sence d'une *tumeur maligne*, rarement *sarcome*, Schmidt (1) et Smoler (2) ayant démontré que ce néoplasme aboutissait plus souvent à la dilatation qu'à la stricture; plus fréquemment, au contraire, *carcinome*.

Aussi, sera-ce en règle générale, comme le remarque Margarucci, sur la marche de la maladie que l'on devra se baser pour éliminer l'idée de *cancer* : l'évolution chronique de la tuberculose, qui peut atteindre 10 ou 15 ans, élimine d'emblée l'idée d'une tumeur maligne, qui, dans les cas les plus favorables, ne dépasse pas 2 ou 3 ans. Pendant ce temps, le dépérissement est très précoce et fort accentué, la cachexie néoplasique s'est installée rapidement avec son teint caractéristique différent de la pâleur et de l'anémie des tuberculeux. La marche du cancer est uniforme et fatalement progressive; il n'y a pas, comme dans la bacillose hypertrophique, de périodes de repos. Nous ne devons pas cependant laisser ignorer que le diagnostic peut être très malaisé et que, d'ailleurs, Billroth (3) a rapporté un cas, chez un homme de 54 ans, d'association de tuberculose et de cancer colloïde dans la région iléo-cœcale, avec tumeur et sténose. On réséqua bien 13 centimètres de côlon et 7 centimètres d'iléon, mais le malade succomba cinq mois plus tard de récurrence cancéreuse.

Enfin, c'est encore par un obstacle obturant la lumière intestinale d'une façon plus ou moins analo-

(1) *Wiener klin. Woch.*, 26 mai 1898.

(2) *Prager med. Woch.*, 31 mars 1898.

(3) SALZER. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd, XLIII, p. 119.

gue aux masses néoplasiques qu'agissent les *calculs biliaires* et les *entérolithes*. On sait que les premiers peuvent être volumineux comme celui de Bourdon et Gros, long de 0^m,075 et qui pesait 62 grammes. Dès qu'ils ont 3 centimètres de largeur ils ont de grandes chances, d'après Naunyn, de provoquer une occlusion intestinale. Il est évident que dans ce cas, ils passent par une fistule cholécysto-duodénale. Mais, comme le remarque Galliard, une agglomération calculeuse peut avoir la même symptomatologie et créer le même obstacle tout en ayant passé par les voies naturelles.

A côté de masses aussi volumineuses, on a signalé des cas (Labbé, Israël, Peacock), où l'on ne trouvait que de petits calculs bien peu en rapport avec l'intensité des accidents causés. On admet alors qu'un élément spasmodique est venu resserrer le calibre intestinal sur ce petit obstacle : ce spasme n'est pas une vue de l'esprit ; il a été observé par Thiriar. Il faut d'ailleurs savoir que ces calculs peuvent s'arrêter dans un diverticule de la paroi qu'ils ont excoriée : ils arrivent ainsi à faire presque partie d'elle, et c'est là ce qui nous a engagé à placer ici cette cause de sténose.

Le diagnostic de l'obstruction biliaire, — des sténoses intestinales d'origine biliaire, pour renouveler ici l'expression dont s'est servi notre collègue Alex dans sa thèse (1), — n'est pas toujours chose facile. Aimé Guinard (2) a insisté avec raison sur ce fait qu'il n'est pas

(1) La sténose du pylore d'origine biliaire. Thèse de Lyon, 1895-96.

(2) Traité de chirurgie, de LE DENTU et DELBET, tome VII, p. 533, 1899.

rare de voir l'occlusion par calculs s'observer comme premier phénomène d'une lithiase biliaire jusque-là méconnue. Récemment encore Duchamp et Nodet (1) ont publié un cas de ce genre.

Quant aux corps étrangers et aux entérolithes, nous rappellerons seulement que la notion d'antécédents permet en général de songer aux premiers et que les seconds, sur lesquels les communications de Dieulafoy sur la lithiase intestinale ont de nouveau attiré l'attention, atteignent presque uniquement dans le gros intestin un volume un peu considérable, suffisant pour pouvoir vraiment gêner la circulation intestinale. Borchgrevink a cependant signalé dans l'iléon un calcul de cette nature du volume d'une amande.

Tels sont donc, dans leur ensemble, les principaux obstacles qui peuvent, de près ou de loin, simuler les sténoses tuberculeuses du grêle. Si nous avons cru devoir insister un peu longuement sur eux, c'est qu'il nous a semblé que la connaissance de leur mécanisme était indispensable pour essayer, dans la faible mesure du possible, de songer à eux et de pouvoir les reconnaître à l'heure délicate où il s'agit de donner à l'examen clinique de son malade une conclusion diagnostique.

D. — EST-IL POSSIBLE D'ESSAYER DE PRÉCISER LE SIÈGE D'UNE STÉNOSE TUBERCULEUSE DU GRÊLE ?

La palpation et l'existence nette d'une tumeur, le clapotage et le péristaltisme franchement localisés pourront, dans un certain nombre de cas, donner

(1) *Loire médicale*, 15 janvier 1899.

quelques arguments en faveur du siège plus ou moins élevé de la coarctation bacillaire. Il est surtout évident que de tels signes, limités à la région de la fosse iliaque droite, devront faire songer à une stricture à la partie tout à fait terminale de l'iléon ou même de la valvule de Bauhin, localisation qu'il sera plus d'une fois malaisé de reconnaître d'une affection cœcale. Une difficulté d'interprétation analogue pourra se présenter pour les sténoses du duodénum qui emprunteront souvent le tableau du rétrécissement pylorique.

Pantalonini insiste sur ce fait que les strictures de la portion inférieure de l'iléon, sont la cause de douleurs moins violentes que celles qui siègent plus en amont. On conçoit en effet que les crises soient très atténuées quand la lésion atteint presque l'extrémité du canal chargé de la digestion. Lorsque les substances alimentaires ingérées sont arrivées en ce point, elles sont très diminuées de volume et beaucoup plus réduites : le passage dans la partie rétrécie étant plus aisé, l'irritation produite sur la muqueuse malade est moindre et les réactions de la tunique musculaire de l'intestin (mouvements péristaltiques) sont moins accentués ; d'où douleurs moins vives et moins nettement localisées.

Nous devons à Borchgrevink (1) l'étude d'un symptôme qui, lorsqu'il existe, indiquerait une sténose de la partie supérieure du grêle. Il s'agit de l'apparition des crises douloureuses après les évacuations alvines, apparition qui peut même frapper l'esprit du

(1) *Norsk mag. f. Lægevidenskaben*, janv. 1898.

malade au point de lui faire refuser l'usage des lavements et de tous les laxatifs. Dans ce cas, la crise douloureuse n'est que la continuation, à la partie la plus élevée de l'intestin, de la contraction qui vient d'expulser le bol fécal.

Un autre symptôme relatif au siège de l'obstruction, surtout s'il s'agit d'une obstruction aiguë, a été signalé par Barlow et Golding Bird ; c'est la diminution de la quantité d'urine excrétée, diminution qui serait d'autant plus marquée que l'obstacle siège plus près du pylore. Habershorn pense au contraire que c'est le degré d'étroitesse du rétrécissement qui influencerait surtout sur ce trouble de la sécrétion urinaire.

Une question qui se rapproche du diagnostic du siège de la sténose est celle de savoir si elle est unique ou si on peut penser qu'il s'agit d'obstacles multiples. Hofmeister croit que l'on n'a jamais pu diagnostiquer le *nombre* des strictures. Cependant, une hypothèse est bien émise à ce sujet dans l'une des observations qui nous ont été aimablement fournies par M. le professeur Bard (voir obs. III) ; et dans son cas remarquable, Köberlé, sur les quatre points d'obstruction intestinale que présentait son malade, avait affirmé l'existence de trois obstacles successifs (voir obs. XXIII).

E. — PEUT-ON RECONNAÎTRE LA FORME SCLÉREUSE OU HYPERTROPHIQUE DU RÉTRÉCISSEMENT TUBERCULEUX ?

Dans les cas de sténose cicatricielle, l'histoire antérieure du patient, qui est souvent dans toute sa pureté celle d'une entérite bacillaire dont l'apparition de la

stricture a marqué une phase de régression, pourra mettre sur la voie du diagnostic de la variété morbide.

Au contraire la notion d'une grosse masse fournie par le palper de la fosse iliaque droite devrait faire songer à une forme hypertrophique.

Galliard (1) a insisté justement sur l'importance qu'il y avait à ce point de vue, en face du symptôme constipation, à se demander avec soin s'il est primitif ou secondaire. D'après lui, une coprostase primitive indique une tuberculose scléreuse sténosante soit uniquement scléreuse, soit scléro-hypertrophique (lupus intestinal); dans ce cas, les ulcérations ne seraient que très discrètes ou même absentes. Une coprostase succédant à de la diarrhée devra entre autres choses faire songer à un rétrécissement cicatriciel, à une sclérose sous-ulcéralive (cas de Corbin, Leudet; voir obs. XII et XVI), à la forme infiltrante avec tuméfaction de la valvule de Bauhin, ou encore à une forme franchement hypertrophique, papillomateuse, néoplasique, véritable tuberculose verruqueuse de la région iléo-cœcale. La constatation ou l'absence du symptôme tumeur devrait aussi peser dans la balance lors de l'interprétation diagnostique.

Enfin, il faut se rappeler qu'il y a, malgré tout, des formes *latentes* qu'une investigation clinique même attentive est demeurée impuissante à dépister. Cette proposition n'est-elle pas aussi exacte pour la lésion sténose intestinale elle-même, que pour la lésion tuberculose du grêle ? Ashurst (2) écrit en effet, d'une part,

(1) *Médecine moderne*, 1896, p. 738.

(2) *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. VI, p. 576.

qu'un malade peut mourir d'épuisement graduel sans qu'il ait jamais présenté des signes d'obstruction malgré son rétrécissement. Et, de l'autre, nous trouvons dans la thèse de Spillmann (1), que chez des patients qui n'avaient offert pendant la vie aucun symptôme du côté du tube digestif, on a pu trouver à l'autopsie des ulcérations quelquefois nombreuses et profondes. C'est ainsi que Lange (2) cite le cas d'un individu atteint de tuberculose pulmonaire et d'ulcérations très nombreuses de l'iléon qui n'avaient donné lieu à aucun trouble fonctionnel.

Malgré de pareilles difficultés, il faudra essayer avec toute la persévérance et toute l'attention possibles de préciser le diagnostic de la lésion, se rappelant qu'en cas de doute, comme nous le reverrons plus loin, si c'est l'obstacle qui domine la scène, si l'obstruction semble mettre en danger la vie du malade, la laparotomie s'impose et peu importe alors la nature de la barrière qu'elle devra tenter de lever.

La conclusion de cette longue étude diagnostique demeure la difficulté bien grande du problème. Nous ne nous dissimulons pas que tel que nous l'avons présenté, il est certainement un peu schématique et, qu'en pratique, il se posera parfois dans des conditions bien différentes. Mais ne devons-nous pas tenter de trouver quelque fil conducteur au milieu d'un dédale labyrinthique où il est si malaisé de ne pas s'égarer ?

(1) Loco citato, p. 162.

(2) *Memorabilien*, n° 6, 1871.

PRONOSTIC.

Si la simple hypothèse d'un rétrécissement du grêle doit suffire à juste titre à effrayer le praticien, lorsqu'il envisage l'avenir de son malade, ne lui est-il pas permis de s'alarmer bien davantage quand il soupçonne que cet obstacle est de nature tuberculeuse ?

Cependant les deux éléments mêmes qui font toute la gravité du pronostic, c'est-à-dire la sténose intestinale et son origine bacillaire ne doivent ni l'un ni l'autre être tenus pour incurables. Pour le dernier, la notion bien démontrée actuellement que nombre d'infections tuberculeuses, quand elles sont placées dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, tendent naturellement à une atténuation considérable, sinon à une véritable guérison, devient ici une donnée singulièrement encourageante. Et quant au premier, si, bien exceptionnellement, on est en droit d'attendre de sa part une régression spontanée, que de fois l'intervention chirurgicale ne l'a-t-elle pas à jamais fait disparaître. Il serait donc lâche ici de désespérer et de s'avouer vaincu, et c'est hautement qu'il faut proclamer qu'il y a loin de diagnostiquer une sténose tuberculeuse du grêle à condamner son malade.

Ne s'agit-il pas d'ailleurs, suivant la juste remarque de Borchgrevink, d'un terrain doué d'une résistance

particulièrement énergique puisqu'en somme stricture bacillaire est, comme nous l'avons vu, synonyme presque toujours de tuberculose cicatrisée ou de tuberculose atténuée. Il est cependant certain qu'on devra toujours, avant de formuler un pronostic, interroger avec soin les antécédents héréditaires ou personnels, et examiner avec la plus grande attention le sommet des deux poudons.

Galliard insiste, au point de vue pronostique, sur l'importance qu'il y a plus encore que pour le diagnostic, à savoir lorsqu'il y a constipation si celle-ci a été ou non précédée de diarrhée. Il faudrait penser, dans les cas de constipation primitive, dit-il, a une forme plus limitée et par conséquent plus bénigne, alors qu'une diarrhée antérieure doit faire craindre des ulcérations intestinales plus ou moins généralisées. Dans le premier cas une intervention chirurgicale a toutes chances de réussir ; dans le second, au contraire, son succès est beaucoup moins assuré.

Nous pensons donc qu'en face d'une sténose tuberculeuse du grêle, le pronostic, s'il est loin d'être fatal, n'en demeure pas moins réservé et grave, gravité d'ailleurs proportionnée à l'étendue, au siège, à la forme des lésions et surtout au terrain sur lequel elles se développent. En pratique, ce sera ici, comme dans bien des cas analogues, une question délicate d'interprétation médicale, à laquelle il s'agira de savoir répondre. Mais il faut retenir qu'en face même d'un traitement dirigé avec toute la conscience et toute la compétence possibles, le pronostic reste sombre quelle que soit la ligne de conduite à laquelle on se décidera.

Repousser une intervention, c'est presque toujours, vu l'insuffisance habituelle dans une telle lésion du traitement médical, laisser la maladie suivre sa marche lente, traversée de quelques crises aiguës dont l'une ou l'autre peut enlever le malade, ou sinon l'amener au bout de dix, quinze, vingt ans au plus à un état de cachexie aboutissant vite au collapsus et à la mort. Armer la main du chirurgien, ce sera plus d'une fois heureusement la planche de salut; mais aussi, on peut sombrer même avec elle. Tantôt la laparotomie conduira sur une masse inopérable, comme dans l'observation qui nous a été aimablement fournie par Mr. Dudley Wright; tantôt, un accident post-opératoire, tenant à une suture insuffisante ou à une faute d'asepsie, enlèvera le malade avec le sinistre cortège d'une péritonite aiguë; tantôt, en ouvrant la porte sanguine à des bacilles qui sommeillaient torpides dans quelque ganglion péritonéal, le bistouri sera la cause d'une poussée granulique ou d'une généralisation pulmonaire qui auront vite raison d'un organisme affaibli. Il faut connaître ces dangers pour pouvoir, s'il est possible, les prévenir; il faut, avant l'intervention, songer à mettre le patient dans toutes les conditions désirables pour bien la supporter; il faut savoir enfin que si les progrès de la chirurgie abdominale ont pu sauver plus d'un malade atteint de sténose tuberculeuse du grêle, ils sont malheureusement bien loin encore de pouvoir les sauver tous.

TRAITEMENT.

Il est aisé de comprendre, après les considérations pronostiques que nous venons d'établir, que la thérapeutique a sur la marche de la sténose tuberculeuse du grêle une influence beaucoup plus considérable qu'on ne serait tenté de le croire de prime abord. On ne devra donc rien négliger pour lutter contre l'obstacle intestinal qui, dans l'hypothèse la plus favorable, conduirait de lui-même l'organisme à une cachexie par dénutrition plus ou moins tardive mais néanmoins à peu près certaine.

1°. — **Traitement médical.** — En esquissant l'histoire des rétrécissements consécutifs aux ulcérations annulaires, Leudet se demande si la thérapeutique ne pourrait pas fournir quelque médicament capable de modifier la tendance à la rétraction que présentent de pareilles lésions. Les notions actuelles permettent difficilement de poursuivre une telle idée, puisque nous pensons aujourd'hui que la rétractilité est la conséquence à peu près forcée de la sclérose, et que celle-ci nous paraît obligatoire pour l'évolution favorable de la tuberculose. Aussi, semble-t-il que la médication anti-scléreuse, quelle qu'elle soit, puisse difficilement être utile dans la bacilllose intestinale

aussi bien pour prévenir que pour tenter d'atténuer une coarctation fibreuse. Dans ces conditions, le traitement préventif de la sténose tuberculeuse semble bien restreint, sinon même totalement impuissant. Il y a là un cercle vicieux dont actuellement il ne paraît guère possible de sortir.

Nous ne pensons pas cependant que le traitement médical soit toujours inutile au malade. Bien loin de là, au contraire ; il doit répondre, croyons-nous, à ces trois indications que développe Mossé relativement à la thérapeutique non chirurgicale de la tuberculose intestinale hypertrophique, indications qui nous semblent pouvoir être généralisées à toute stricture bacillaire du grêle, dès qu'elle est constituée. Ce sont : l'existence d'une tuberculose ; sa localisation sur le tube digestif ; et les crises douloureuses ou poussées infectieuses qu'elle peut accidentellement présenter.

A la première indication il sera répondu en armant contre la tuberculose tous les moyens que nous pouvons employer, moyens qui auront d'autant plus de chances d'aboutir qu'ils s'agit souvent, heureusement ici, d'une affection plutôt locale que générale et, partant, d'une bacillose atténuée. La *médication anti-tuberculeuse* pourra, d'ailleurs, être utilisée sous toutes ses formes : médicaments proprement dits, principalement arsenic et préparations iodées, en tenant seulement compte de leur action particulière sur les voies digestives ; mais, surtout d'ailleurs, ration alimentaire, régime diététique et conditions hygiéniques nécessaires. Malheureusement la localisation de la lésion empêchera souvent d'avoir recours à la méthode de la

suralimentation qui donne parfois, dans le traitement de certaines bacilloses localisées, de si brillants résultats. Si l'on a quelque raison de croire que l'obstacle morbide siège vers le commencement du grêle, on devra chercher à nourrir son malade avec des aliments aisément absorbés dans l'estomac, les liquides, les bouillons, le lait en particulier. On aura soin de compléter sa ration alimentaire par des lavements nutritifs aussi nombreux qu'il pourra les tolérer. Si au contraire, la lésion paraît siéger plus bas sur le trajet de l'iléon, la surface d'absorption étant plus considérable, les potages, les œufs, les purées, les viandes hâchées soigneusement mondées de leurs parties fibreuses, la viande crue, surtout la viande de mouton, pourront être conseillés, sans préjudice d'ailleurs des moyens de nutrition par la voie rectale.

Il va de soi que le repos, la vie au grand air, le séjour à la campagne, même à une altitude un peu considérable dont l'action vivifiante stimule la nutrition générale, seront très utilement ordonnés. C'est ainsi que dans l'observation qui nous a été gracieusement transmise par le Dr. Borchgrevink (voir obs. IX), une amélioration notable de l'état de son malade s'était produite quand il fut envoyé près des hauts sommets de la Norvège.

La localisation d'une tuberculose sur le tube digestif demande, avant tout, une *médication régulatrice des évacuations alvines*. Vu les différents troubles que celles-ci peuvent présenter, on aura, suivant le cas, recours à des laxatifs ou, au contraire, à des astringents. La voie gastrique, comme la voie rectale pourront d'ailleurs être

employées. On devra se rappeler cependant que, dans le cas de constipation, les purgatifs violents ne sauraient être conseillés sans danger. Réveillant d'une façon exagérée les contractions péristaltiques intestinales, ils sont souvent ici d'une administration très pénible pour le patient. Peut-être même, ne pourraient-ils pas être sans inconvénient au sujet de la possibilité de perforations intestinales ; enfin, vu la facilité que présente toute entérite bacillaire d'aboutir à une diarrhée profuse, on comprend, sans peine, que toute médication évacuante doit être légère. Aussi seront-ce les purgatifs huileux et les lavements laxatifs qui rendront souvent les plus grands services.

Dans le cas de diarrhée, le bismuth, le talc, le nitrate d'argent, la cotoïne pourront être utilement conseillés ; les opiacés seront parfois nécessaires. Mais on sait combien certains flux diarrhéiques d'origine tuberculeuse sont difficiles à arrêter.

Le régime tirera aussi d'utiles indications de l'état des fonctions alvines, en même temps que l'existence d'un obstacle sur le grêle engagera à éviter les aliments pouvant produire des dégagements gazeux intestinaux un peu abondants et ordonnera de surveiller avec le plus grand soin l'ingestion possible de corps étrangers tels que noyaux ou autres, capables de s'engager dans le rétrécissement et d'en obstruer la lumière.

Quant à la troisième indication, elle sera remplie par la *médication calmante* à laquelle on aura surtout recours au moment des périodes d'exacerbation de la maladie. Si cette exacerbation est légère, de simples cataplasmes laudanisés appliqués sur la paroi abdo-

minale suffiront parfois à soulager le patient. Mais s'il s'agit d'une crise douloureuse, vraiment un peu intense, on sera obligé d'avoir recours à des moyens plus actifs, extrait d'opium ou piqûres de morphine. Il ne faut pas oublier cependant que l'influence des opiacés sur les voies digestives devra ici particulièrement entrer en ligne de compte. Aussi faudra-t-il souvent, dans la formecoprostatique, leur préférer les solanées telles que la belladone ou la jusquiame dont l'action anti-spasmodique sera d'ailleurs souvent très favorable.

Enfin, si une poussée fébrile fait craindre une réaction péritonéale localisée ou une infection secondaire, les moyens anti-phlogistiques, les évacuations sanguines ou une révulsion légère rendront parfois de véritables services.

2°. — **Traitement chirurgical.** — Il est facile de comprendre, avec ce que nous venons de dire sur le traitement médical, que celui-ci, ainsi institué, sera uniquement une méthode palliative. Calmer un peu les souffrances du malade, soutenir son état général, prendre une série de précautions pour que la lésion locale demeure aussi bénigne que possible, c'est là tout ce que nous pourrons espérer atteindre avec les moyens que nous avons indiqués.

Aussi n'est-il pas étonnant de voir aujourd'hui nombre d'auteurs penser qu'en face d'une sténose tuberculeuse du grêle une intervention chirurgicale s'impose et que c'est là, la seule planche du salut offerte au malade. Posée d'une façon aussi générale une telle

proposition pourrait peut-être paraître exagérée ; il n'en est rien, croyons-nous, cependant. Car avec les différents procédés auxquels, suivant les cas particuliers, on peut avoir recours, nous pensons que sauf s'il s'agit d'un malade littéralement mourant et par suite ne pouvant supporter le shock opératoire le plus léger, une intervention sera presque toujours des plus utiles et contre l'élément obstacle intestinal et contre l'élément tuberculeux.

Il nous faut cependant étudier les conditions dans lesquelles elle peut surtout être favorable au patient et les moyens mêmes de cette intervention.

A. — **Quand doit-on opérer ?** Le chirurgien peut être appelé à intervenir pour une sténose tuberculeuse du grêle dans deux conditions différentes : soit à une période de calme relatif ou de douleurs plus ou moins intenses ; soit au contraire à une heure solennelle où les accidents d'occlusion aiguë ont apparu et où la vie du malade est mise rapidement en danger si l'obstacle n'est pas levé sous une brève échéance. C'est quelque chose d'analogue aux interventions à froid ou au contraire en face d'accidents graves dans l'appendicite ; ou mieux encore à la cure radicale d'une hernie simplement incommode ou gênante, et à l'opération d'urgence que nécessite la hernie étranglée.

Il est évident que dans le second cas, quand le malade menace de succomber rapidement à une occlusion aiguë, l'intervention s'impose et ne saurait être discutée. Le seul point en litige serait de se demander si l'on n'eût pas dû intervenir plus tôt.

Quand on compare en effet les conditions opératoires de l'un et de l'autre cas, il devient vite manifeste qu'une laparotomie, en période d'accalmie relative, est beaucoup moins dangereuse, en même temps qu'une opération complète est alors notablement plus aisée. Aussi, croyons-nous qu'on peut établir comme règle générale, que si l'intervention dans un état aigu ne peut être discutée, on doit également la conseiller fortement à tout patient chez qui le diagnostic de sténose bacillaire du grêle semble probable. Et nous pensons même que si les accidents d'obstruction chronique s'accroissent, si le malade maigrit, s'il a déjà présenté à plusieurs reprises des périodes d'aggravation douloureuse, le médecin doit user de toute son influence pour l'engager à accepter une opération.

Assurément, ce sera faire œuvre de bon clinicien que d'examiner attentivement, auparavant, son patient comme le conseille fort justement Galliard ; que d'ausculter les poumons, interroger l'état des ganglions, rechercher les bacilles de Koch dans les crachats et les déjections et se préoccuper des sueurs nocturnes et de la fièvre vespérale. Mais, n'est-il peut-être pas un peu timide de n'armer la main du chirurgien que si l'on pense devoir attribuer à une tuberculose fibreuse localisée la sténose de l'intestin ? Une telle proposition nous semble trop exclusive, quand on réfléchit à l'influence qu'a sur l'état général le seul obstacle intestinal. Aussi concluons-nous en disant que toutes les fois que l'élément rétrécissement du grêle semble, par son unique existence, retentir fâcheusement sur l'économie tout entière, il est sage de faire

appel au bistouri pour essayer, dans la mesure du possible, de voir s'il peut être levé.

Au chirurgien de juger, quand il aura la lésion sous les yeux, quelle sera la meilleure conduite à tenir pour le malade. Peut-être même, serions-nous tenté d'aller plus loin encore et de croire que, toutes les fois que son état lui permet de la supporter, une intervention est ici utile au patient pour ce double motif qu'il a une sténose intestinale et que celle-ci est d'origine bacillaire ? Est-ce que les idées actuelles sur le traitement de la tuberculose péritonéale par la simple laparotomie ne tendraient pas à justifier une pareille assertion ?

B. — **Comment doit on opérer ?** Lorsqu'en se laissant guider ainsi par les circonstances particulières que présente chaque malade et dont l'appréciation, croyons-nous, reste sous la dépendance du tact et de l'art du praticien, on aura décidé une intervention, quelles seront les précautions à prendre et comment faudra-t-il procéder ?

Il est bien certain, qu'à moins d'extrême urgence, on devra toujours soumettre le patient à toute une série de *soins anté-opératoires* qu'il importe de ne pas négliger. Ce sont précisément ces soins, que l'on pourra prendre tout à loisir si l'on opère en période de calme, qui contribuent à assurer en grande partie de plus grandes chances de succès dans ce cas. Ils consisteront surtout à relever par tous les moyens possibles, l'état général ; à lutter contre l'affaiblissement par les stimulants, les toniques, les lavements alimentaires ;

à soutenir au besoin le cœur et le système nerveux par la caféine, la digitaline, la strychnine (Matas) en injections hypodermiques; à calmer les sécrétions bronchiques pour éviter ces broncho-pneumonies post-anesthésiques qui, comme le remarque fort justement M. Bouveret, atteignent si souvent les opérés du tractus gastro-intestinal; à tarir le flux diarrhéique s'il existe; et à tenter d'atténuer, dans la mesure du possible, la septicité du contenu du grêle.

Ce n'est qu'ainsi préparé, et ainsi armé pour la lutte, qu'il faudra livrer son malade au bistouri du chirurgien.

Quant au *mode opératoire* lui-même, il sera en général relativement simple. Après toutes les précautions antiseptiques d'usage, une laparotomie médiane permettra ordinairement de tomber assez rapidement sur le siège de l'obstacle. Nous nous rappelons, en effet, que la dilatation parfois considérable, et faisant tumeur, qui s'observe en amont de l'obstacle, vient souvent se mettre heureusement d'elle-même en contact assez direct avec la paroi; sa recherche ne pourrait être vraiment difficile que si cette dilatation était très profondément cachée ou manquait presque complètement, ou au contraire, suivant la remarque de Pantaloni, si d'autres anses dilatées remplissaient plus ou moins totalement la cavité abdominale. Hofmeister insiste cependant sur ce fait qu'il peut devenir nécessaire de rechercher attentivement s'il n'existe pas d'autres sténoses intestinales qu'un examen superficiel laisserait inaperçues. En pratique, on jugera en face d'un premier obstacle rencontré si celui-ci est assez

serré pour expliquer tous les symptômes que présentait le malade ou si l'on doit, au contraire, tenter une éviscération plus longue pour s'assurer qu'il n'en n'existe pas d'autre.

Rappelons que dans quelque cas où l'on aurait diagnostiqué avec plus de précision le siège de la sténose, par exemple quand on croit pouvoir affirmer que l'obstacle atteint la terminaison de l'iléon, une laparotomie latérale avec incision dans la fosse iliaque droite peut être préférable et conduire plus directement sur le point stricturé.

En tout cas, quand on sera parvenu sur le rétrécissement lui-même l'intervention dirigée contre lui pourra, suivant la lésion, être assez différente.

S'il s'agit d'une coarctation uniquement et essentiellement fibreuse, franchement cicatricielle en un mot, l'*entéroplastie*, c'est-à-dire la reproduction ici de l'opération classique de Heinecke-Mikulicz pour le pylore, pourra être employée. Péan (1) puis Allingham (2) ont attiré respectivement l'attention sur cette méthode pour l'orifice iléo-cœcal et pour le reste de l'intestin grêle. Cependant, vu la fréquence d'autres lésions bacillaires, vu les ulcérations et l'infiltration qu'on rencontre si souvent dans le voisinage d'une sténose tuberculeuse, un tel procédé, utile pour d'autres rétrécissements du grêle, témoin le cas que nous avons observé dernièrement avec le docteur Molard et vu opérer avec succès par le docteur Jaboulay,

(1) *Académie de médecine*, séance du 30 décembre 1890.

(2) *Lancet*, 1894, t. I, p. 1551.

sera ici au contraire beaucoup plus rarement indiqué.

Aussi, la plupart des chirurgiens se partagent-ils à ce sujet en deux camps : les uns partisans de l'ablation complète de la masse tuberculeuse qu'ils veulent traiter et enlever comme une simple lésion locale ; les autres pensant qu'il est plus simple et moins dangereux de détourner seulement le cours du contenu intestinal de la portion stricturée.

Cette seconde méthode, sur laquelle Senn a encore dernièrement attiré l'attention, est en somme l'exclusion physiologique partielle de la portion affectée du canal intestinal par une *entéro-anastomose*. Il a démontré expérimentalement que l'anse de l'iléon ainsi exclue de la circulation intestinale ne tarde pas à s'atrophier et que jamais on n'a trouvé d'accumulation fécale dans son intérieur, le contenu du grêle employant d'une façon constante la nouvelle voie plus large et plus courte qui lui est offerte. Un tel procédé réalise donc les deux buts à atteindre en pareil cas : soulagement des symptômes d'obstruction intestinale ; repos pour la partie affectée. Aussi est-il à la fois dangereux et inutile de vouloir arriver à une exclusion physiologique totale en fermant l'anse exclue, après entéro-anastomose, par des points à la Lembert. Les sécrétions intestinales qui se développent dans la poche ainsi constituée, rendent une telle méthode très périlleuse, et il devient singulièrement complexe d'avoir recours, comme l'a proposé Salzer, à une fistule en connexion avec la partie exclue.

L'entéro-anastomose habituelle, pratiquée en général aujourd'hui avec le bouton de Murphy, reste donc ici une opération souvent excellente : c'est à elle que M. Jaboulay donne la préférence, pensant qu'il est rarement utile d'avoir recours à la résection. L'indication type demeure une poche entre deux rétrécissements, comme on la retrouve dans notre observation I où l'entéro-anastomose a donné localement de si brillants résultats.

Un certain nombre d'auteurs cependant, notamment Margarucci et Pantaloni, préfèrent avoir recours à l'*entérectomie*. Ils ne paraissent presque regarder les opérations précédentes que comme palliatives, croyant que la résection seule est une cure véritablement radicale. Nous avons dit cependant qu'une telle manière de voir était certainement exagérée et que les recherches expérimentales de Senn semblaient tendre à la contredire.

La résection intestinale est déjà une opération relativement ancienne puisque la première intervention de ce genre pour tuberculose remonte à près de treize ans et fut pratiquée par Bouilly sur le cœcum. Bientôt après, Schier, Durante, Czerny, König, Billroth, etc. vulgarisaient un tel procédé. D'ailleurs, l'élément rétrécissement lui-même avait déjà été levé depuis longtemps par une pareille intervention puisque c'est en 1880 que Köberlé pratiquait sa remarquable entérectomie pour une série de sténoses fibreuses. Dernièrement encore (1), von Dressmann reprenait la

(1) 70^e réunion des médecins et naturalistes allemands, tenue à Dusseldorf, du 19 au 24 septembre 1893.

question et, à propos d'un cas personnel où il réséqua 2^m,15 d'intestin, il citait dans la littérature médicale, 24 cas de résection de plus d'un mètre, 4 cas de plus de 2 mètres, un de 3^m,10 et un de 3^m,88. L'entérectomie peut donc se faire hardiment et sur une vaste échelle. Il est bien certain cependant que sa véritable indication est une tuberculose sténosante franchement localisée qu'on espère pouvoir enlever complètement. Pantaloni insiste ici sur ce détail opératoire que la section de l'intestin doit quelquefois n'être pas faite absolument perpendiculaire à l'axe, comme dans la résection typique cadavérique; mais, à cause de la dilatation en amont, il importe de la faire très oblique sur l'anse efférente, ce qui rendra l'adaptation beaucoup plus facile.

On fera bien de comprendre également dans la résection tout le mésentère aboutissant à l'anse malade et surtout les ganglions tuméfiés qui peuvent se présenter et qui sont naturellement ici autant de foyers tuberculeux torpides. Ce sera surtout le volume et le petit nombre de ces ganglions qui devra engager à les enlever (Frank); il serait au contraire préférable de s'abstenir si l'on arrivait sur des ganglions multiples, disséminés un peu partout et à peine perceptibles au toucher. Suivant la remarque de Haan (1), il semble en effet s'agir dans le premier cas de ganglions qui ont succombé dans leur fonction physiologique et qui sont alors des éléments générateurs dangereux, alors que dans le second ce sont encore des organes

(1) *Normandie médicale*, 1^{er} et 15 février 1893.

de défense s'hypertrophiant simplement sous l'influence de leur rôle phagocytaire. C'est d'ailleurs le même fait qui a été vérifié pratiquement par Senn, quand il signale qu'après l'ablation du foyer primordial de l'infection, les ganglions et les lymphatiques tuberculeux semblent revenir sur eux-mêmes et tendre à s'atrophier.

Enfin, certaines interventions complémentaires pourront être nécessitées par des adhérences des anses intestinales entre elles, avec la paroi ou avec les organes voisins, ou encore par l'existence de fistules plus ou moins nombreuses.

Quoi qu'il en soit, le point sur lequel on ne saurait trop insister, c'est qu'il s'agit ici d'apporter toute son attention au nombre et à la solidité des sutures, la médecine opératoire du tube digestif, suivant un aphorisme connu, tenant tout entière dans la valeur du chirurgien, comme tailleur et surtout comme couturier.

Un dernier mode d'intervention, mais un mode d'urgence qu'il importe de signaler, est l'établissement d'un anus contre nature. Si l'état général est trop mauvais, ce sera là parfois un moyen de tenter encore de soulager le malade en essayant de lever dans une certaine mesure l'obstacle intestinal par une fistule en amont de lui.

Les *soins post-opératoires*, qu'il s'agisse d'une entérectomie ou d'une entéro-anastomose, sont compris différemment par les auteurs. La plupart des chirurgiens pensent qu'après une telle intervention, le repos le plus complet possible du canal intestinal est de

rigueur, et par conséquent ne donnent à leur malade que le lendemain ou le surlendemain de l'opération un peu de lait, quelques boissons légères, quelques fragments de glace et des lavements nutritifs, pour n'en venir que plusieurs jours après, à de légers potages et assez tardivement aux aliments solides. Pantaloni, au contraire, reproduisant des idées défendues par Roux (de Lausanne), conseille d'alimenter l'opéré à sa guise, dès le lendemain de l'intervention. Quoiqu'on puisse objecter théoriquement, dit-il, il n'y a rien à craindre avec une telle méthode : l'expérience est là pour le prouver ; et, dans son cas, elle lui a été très favorable. Et il ajoute que si l'on a fait une suture suffisante après l'entérectomie, suture pouvant amener la guérison, c'est-à-dire parfaite, extrêmement hermétique, solide, capable de résister à toutes les épreuves de contrôle, elle doit empêcher la chute dans la cavité péritonéale de la moindre parcelle septique et du plus petit microbe. Le spasme intestinal et les mouvements péristaltiques très intenses ne sont même à craindre, croit-il, que si l'infection a envahi l'organisme et la paroi intestinale elle-même. Il conclut donc en affirmant que l'alimentation immédiate est la meilleure méthode, à condition de ne rien exagérer bien entendu, et de ne pas permettre des os et des noyaux de cerises ; mais avec de telles précautions élémentaires, il pense que c'est là le vrai moyen qu'ait l'opéré de réparer, quand il le peut, ce qu'il a perdu avant et pendant l'acte chirurgical.

En tout cas, si le pouls faiblit et si le malade présente, comme cela se voit trop souvent après les laparotomies, un peu de tendance au collapsus, il ne faut

pas hésiter à avoir recours aux injections de sérum artificiel : c'est là une précieuse ressource qui pourra souvent rendre d'incroyables services.

Les soins consécutifs à l'intervention pourront malheureusement être parfois modifiés par une poussée de tuberculose pulmonaire, comme dans un cas opéré par Czerny, et comme nous l'avons nous-même observé (v. obs. I). C'est ici la délicate question de la généralisation tuberculeuse après une intervention chirurgicale, maintes fois discutée depuis Verneuil, pour les adénites bacillaires et pour les lésions osseuses et articulaires, et sur laquelle Wahlländer et Wolff ont encore de nouveau attiré l'attention.

On tentera alors de lutter avec toute la persévérance et l'énergie possibles contre cette nouvelle attaque du bacille, demandant à la suralimentation, si, comme on est en droit de l'espérer, l'ablation de l'obstacle intestinal la permet maintenant, d'accroître la résistance et la vitalité de l'organisme. Celui-ci aura d'ailleurs été placé dans toutes les conditions hygiéniques désirables. Et si, malgré tout, il succombe à la lutte, il ne faudra pas cependant voir dans cet échec, un motif suffisant pour réprouver l'intervention chirurgicale, mais on devra plutôt se demander s'il n'eût pas été possible d'armer son malade pour mieux la supporter.

Les succès dus ici à la chirurgie abdominale restent donc certains et indiscutables ; et nous devons, en terminant, proclamer bien haut qu'elle nous fournit souvent, en de telles circonstances, l'occasion d'applaudir à une guérison que, sans son concours, nous n'aurions pas été en droit d'espérer.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Personnelle.)

Sténoses tuberculeuses multiples de l'intestin grêle ; dilatation de l'iléon simulant une véritable poche gastrique ; phénomènes d'obstruction intestinale chronique ; tétanie. — Laparotomie : entéro-anastomose. — Guérison des symptômes digestifs. — Evolution ultérieure d'une tuberculose pulmonaire.

B... Auguste, 40 ans, vérificateur des poids et mesures, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 octobre 1898, salle Saint-Jean, service de M. le professeur agrégé Bouveret.

Il vient à l'hôpital pour des douleurs abdominales et gastriques, apparaissant en général assez longtemps après les repas et dont l'intensité est telle qu'il a beaucoup réduit son alimentation et qu'il est souvent obligé de se faire vomir pour calmer un peu ses souffrances.

Les antécédents, qui nous ont été transmis par notre excellent ami M. le docteur Duplant, qui nous a précédé comme interne dans le service, contiennent plusieurs détails intéressants.

La mère est morte de suites de couches ; le père est vivant mais atteint d'affection cardiaque. Une seule sœur bien portante.

Le malade lui-même est marié ; femme en bonne santé. Sept enfants, quatre vivants, trois morts : deux de méningite,

un autre de rougeole. Comme antécédents personnels, pas de syphilis, pas d'alcoolisme ; convulsions dans la première enfance ; depuis lors, coryza chronique, rhumes fréquents, surtout au printemps. Ne tousse pas habituellement cependant, et n'a jamais eu d'hémoptysies. Pleurésie gauche en 1895. Jamais d'affection abdominale, au souvenir du malade.

Il a toujours eu, depuis sa jeunesse, des regurgitations d'un liquide acide qui provoquait une sensation de brûlure au pharynx. Après les repas, il ressentait une tension abdominale pénible qui se prolongeait assez longtemps, sans s'accompagner, à ce moment, de véritables douleurs. Ce n'est qu'en 1893 que les douleurs apparurent après l'ingestion alimentaire ; elles étaient tellement violentes que le malade crut s'être empoisonné. Jamais il n'eut de crises douloureuses le matin à jeun. Les matières rejetées étaient tantôt glaireuses, tantôt composées d'aliments récemment absorbés.

Pendant une période de quatre ans, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, il put cependant continuer à s'alimenter et ne pas perdre de son poids ; mais en 1897, il maigrit de 3 kilogrammes.

Jamais d'hématémèses, jamais de mélœnas.

Depuis 1893, le malade doit se faire vomir au moment de ses fortes douleurs ; il lui arrive cependant parfois de rester plusieurs semaines en conservant bien ses aliments ; mais il mange beaucoup moins quand il souffre ; il évite ainsi d'être obligé d'évacuer son estomac.

A l'entrée dans le service, le malade est très amaigri ; cependant il a encore conservé ses forces et a, jusqu'à ces temps derniers, continué à exercer son métier qui l'oblige parfois à faire 100 kilomètres par jour à bicyclette en pays accidenté.

Il se plaint de contracture dans les mollets et les doigts de pieds et, à la main, dans le pouce et l'index ; le début eut lieu il y a quatre mois seulement.

L'examen de l'abdomen fait constater une tension de la région sus et péri-ombilicale de forme un peu spéciale : le

dessin des ondulations péristaltiques se produit au-dessus et au-dessous de l'ombilic formant deux saillies ovales paraissant en continuité entre elles.

Clapotage facilement perceptible le matin à jeun. On ne sent pas de tumeur à la palpation. La pression dans la région épigastrique n'est pas douloureuse.

Constipation habituelle : le malade fait des matières dures et moulées.

L'insufflation et la percussion renseignent mal sur les limites de l'estomac.

Rien aux poumons ni au cœur.

Les jours suivants, les mêmes symptômes persistent ; on est frappé de ce fait que, malgré la distension et le clapotage gastriques, on ne peut rien retirer de l'estomac avec la sonde. Cependant, le malade a pris un potage peu de temps avant l'exploration. Il raconte qu'il lui est souvent arrivé à lui-même de ne pouvoir retirer le contenu gastrique ; s'il se lavait l'estomac avec deux litres d'eau, il ne pouvait faire ressortir que ces deux litres et non le contenu antérieur. Quelques instants après il se fait vomir et les débris alimentaires sortent.

Devant l'intensité des phénomènes douloureux que continue à présenter le malade, et sur ses instances répétées, une intervention chirurgicale est décidée.

Le 2 novembre au matin, le malade étant à jeun depuis vingt-quatre heures et n'ayant absorbé que quelques lavements salés et quelques lavements alimentaires, il persiste cependant un clapotage des plus nets. La percussion détermine facilement l'apparition des deux masses différentes, des deux poches contractiles que l'on a précédemment constatées ; mais aujourd'hui, on ne peut obtenir des contractions que de la poche inférieure et non de la poche supérieure. La contraction de la poche inférieure est franchement sous-ombilicale et médiane : elle simule absolument un utérus gravide vers le 7^e mois.

En présence de pareils symptômes on affirme l'indépendance relative des deux poches et le diagnostic d'estomac biloculaire semble probable.

Laparotomie (M. le professeur agrégé Jaboulay). — On tombe sur un intestin grêle dilaté d'une façon vraiment extraordinaire et qui fait immédiatement hernie par la plaie opératoire. Cette poche anormale est d'un volume si considérable qu'elle est prise tout d'abord pour l'estomac déplacé et que lorsqu'on s'aperçoit qu'elle appartient à l'intestin grêle elle provoque l'étonnement de tous les assistants.

En l'attirant au dehors, on voit qu'elle est comprise entre deux points rétrécis qui sont très visibles extérieurement sur la circonférence de l'iléon : l'un inférieur, paraissant franchement cicatriciel, scléreux, et semblant très serré; l'autre, supérieur, de même nature, de même aspect général, mais moins accentué. Ils sont séparés par un intervalle de 15 à 18 centimètres environ. Il paraît exister également un troisième petit rétrécissement beaucoup moins marqué encore que le second à quelques centimètres en amont de lui; et un quatrième, tout à fait analogue à ce dernier, à une assez faible distance en aval de la terminaison du segment dilaté. Cette région malade correspond au commencement de l'iléon.

L'opération à laquelle on s'arrête est une entéro-anastomose qui est pratiquée de façon à isoler de la circulation intestinale la poche dilatée et les deux sténoses qui la limitent. Cette anastomose est faite avec les précautions habituelles à l'aide du bouton de Murphy. Quant aux autres points semblant légèrement rétrécis en amont et en aval, on s'assure de leur perméabilité et de leur dilatabilité par la méthode d'intussusception digitale préconisée par M. Jaboulay et sur laquelle la thèse de M. Guerrier (1) a récemment attiré l'attention. Il est fait d'ailleurs de même pour le pylore.

(1) Thèse de Lyon, 1899.

La laparatomie est terminée par la suture et le pansement antiseptique suivant la technique ordinaire.

Suites opératoires satisfaisantes : le lendemain de l'intervention, un peu de prostration, la température s'élève à 39 degrés. Mais cet état n'est que momentané et, dès le 5 novembre, le malade se sent bien et on commence à l'alimenter avec du lait, puis quelques potages très légers.

L'amélioration s'accroissant, on le fait revenir le 18 novembre à la salle Saint-Jean : on constate à ce moment qu'il va bien, mange un peu. Les douleurs intestinales et la tétanie ont disparu ; légère constipation. Il tousse un peu ; à l'auscultation quelques râles diffus de bronchite.

Le bouton de Murphy est rejeté le 22 novembre avec quelques fils ; il n'est pas altéré.

Pendant les jours suivants, quoique le malade continuât à manger et se sentit assez bien, la toux s'accrut, l'expectoration devint plus abondante et sans qu'on trouvât rien de précis à l'auscultation pulmonaire, on constata la présence de bacilles dans les crachats.

Il quitta l'hôpital le 28 novembre en état relativement assez bon.

Nous avons cependant eu de ses nouvelles depuis lors : il nous a fait savoir que le 5 décembre il ne pesait que 55 kilos et 58, au contraire, le 5 janvier 1899 ; il dit également se sentir assez de forces. Les symptômes gastro-intestinaux auraient un peu réapparu : quelques douleurs diffuses de temps à autre. Mais l'appétit surtout devient plus faible de jour en jour ; la toux et les signes pulmonaires se sont accentués ; dyspnée et pouls rapide au moindre effort. La tuberculose pulmonaire paraît donc continuer à évoluer.

OBSERVATION II.

(Inédite. Résumée.)

Aimablement communiquée par M. le professeur BARD (n° de sa collection 3106).

Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle, dont le principal occupe la valvule de Bauhin. — Péritonite granuleuse altérée. — Tuberculose ancienne des sommets : sclérose dense et foyers torpides.

D... Michel, 47 ans, boucher, né à Thizy (Rhône), entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Pierre, lit n° 15, service de M. le professeur Bard, le 11 mars 1895.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires, sauf que sa mère est morte probablement bacillaire, et que ses deux frères ont succombé en bas âge à une méningite.

Bonne santé habituelle ; ne tousse pas l'hiver. Pas d'impudisme, pas de syphilis, pas de rhumatisme ; éthylisme assez prononcé. Il a fait la campagne de 1870 à la suite de laquelle il eut une diarrhée de trois semaines sans caractère spécial.

Il entre à l'hôpital pour des sortes de coliques sèches auxquelles il serait sujet depuis sept mois : elles surviennent en moyenne 3 ou 4 fois par semaine, tantôt précédant, tantôt suivant la défécation. Quand elles la précèdent elles apparaissent ordinairement un à deux jours auparavant assez violentes ; elles persistent presque pendant tout ce temps, avec des alternatives de diminution et d'augmentation, elles disparaissent quand le malade va à la selle, ce qu'il peut ne faire qu'après 12, 24, 36 heures. Les douleurs qui suivent la défécation sont moins fortes et beaucoup moins longues (une demi-heure à une heure) que les précédentes ; mais elles revêtent les mêmes caractères à part la durée et l'intensité. Elles débutent dans les flancs et se propagent jusque vers l'anus.

Il y a eu assez fréquemment de faux besoins.

Les selles sont tantôt liquides, tantôt un peu solides, bien qu'il n'y ait pas de matières franchement moulées : elles n'ont jamais contenu de sang.

L'appétit est conservé, les digestions se font bien ; il y a eu quelques vomissements il y a deux mois, mais le malade avait à ce moment mangé un peu plus qu'à l'ordinaire.

Jamais d'hématémèse.

Actuellement, l'état général paraît encore assez bon, bien que le malade soit pâle avec les muqueuses décolorées ; l'amaigrissement aurait atteint 15 kilogrammes environ depuis 7 mois.

Les phénomènes intestinaux persistent toujours les mêmes : il y aurait eu à plusieurs reprises de la constipation marquée pendant 6 à 8 jours, suivie de débâcles sans matières rubanées.

A l'examen de l'abdomen, météorisme très accusé qui, au dire du malade, remonterait à huit mois. La palpation, qui est d'ailleurs malaisée, provoque des mouvements péristaltiques produisant des gargouillements le long du flanc gauche.

L'estomac ne paraît pas dilaté.

Le foie est petit ; la rate non perceptible.

Aux poumons, un peu d'obscurité aux sommets, plus marquée à gauche, sans râles, ni souffle.

Rien au cœur, dont les bruits sont normaux et bien frappés.

Symptômes névropathiques très marqués.

Température normale.

Pas d'albuminurie.

Rien d'anomal au toucher rectal.

L'état persista sans grande variation, avec des alternatives d'amélioration et de douleurs plus vives, jusqu'au 1^{er} avril 1895 où, à la suite d'une poussée aiguë de péritonite, sans que rien pût faire songer d'ailleurs à une perforation le malade succomba.

Autopsie le 2 avril 1895. — L'abdomen contient une quantité assez considérable de liquide séreux ; on constate sur

toute l'étendue du péritoine viscéral une éruption de tubercules miliaires, très fins, transparents, à peine visibles sur les anses intestinales, un peu plus gros et plus opaques en même temps que plus denses sur le mésentère.

Estomac normal.

Intestin grêle sain jusqu'à 1 m, 20 du pylore; à partir de ce point, une quinzaine d'ulcérations tuberculeuses de plus en plus développées et étendues à mesure que l'on descend. En trois points, on rencontre des ulcérations annulaires occupant tout le pourtour de l'intestin et créant un certain degré de rétrécissement : le premier est unique, situé à environ 50 centimètres du cœcum; le second situé 30 centimètres plus bas est double, constitué par deux ulcérations annulaires complètes, séparées par un intervalle de muqueuse saine, blanche, de la largeur de l'une de ces ulcérations environ. Le troisième rétrécissement occupe l'extrémité même de l'intestin grêle; on rencontre d'abord une zone ulcérée de 2 ou 3 centimètres de large, non végétante, annulaire, puis une bande étroite de muqueuse saine présentant un aspect légèrement cicatriciel; au-delà, une surface ulcérée et végétante, noirâtre, occupant toute la face iléique de la valvule de Bauhin, mais s'arrêtant par une ligne nette sur son bord saillant, sans envahir sa face cœcale.

Cœcum normal; une ulcération solitaire de la dimension d'une pièce de deux francs vers la partie moyenne du colon ascendant.

Les deux poumons sont volumineux et présentent quelques adhérences. Aux sommets, des deux côtés, mais plus accusées à gauche, existent des lésions tuberculeuses étendues, anciennes, à peu près stationnaires constituées par une induration fibreuse intense, parsemée de quelques foyers crayeux et de granulations tuberculeuses, discrètes, caséeuses.

Rien dans les autres organes qui sont sains.

Examen histologique. — On a prélevé pour l'étude microscopique un morceau de la valvule de Bauhin, et une partie d'une plaque située en amont.

Les coupes, que nous avons pu examiner au laboratoire d'hygiène à l'Université, présentent des lésions à peu près identiques seulement plus avancées et un peu mieux caractérisées sur la valvule. Il s'agit d'une infiltration tuberculeuse à tendance nodulaire, tout à la fois dans la tunique sous-péritonéale, dans la couche sous-muqueuse et à travers les couches musculaires.

Peu de caséification. Ebauches de cellules géantes assez nombreuses, mais sans qu'il y ait nulle part de cellules géantes typiques.

Dans la plaque intestinale, îlots de cellules épithélioïdes ou gigantoïdes, distribuées dans les lymphatiques situés entre les deux couches de la tunique musculaire.

OBSERVATION III.

(Inédite. — Résumée.)

Communiquée par M. le professeur BARD (n° de sa collection 4035).

Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle. — Rétrécissements multiples. — Tuberculose abortive des sommets.

T... Pierre, 24 ans, natif du Jura, cultivateur, entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 24 mai 1898, salle Sainte-Marguerite, service de M. le professeur Bard.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires ou personnels.

La maladie actuelle a débuté il y a près de trois ans, en juillet 1895, brusquement par des coliques très violentes et des vomissements abondants alimentaires et bilieux. Il y avait en même temps de la constipation. Ces accidents ont duré douze jours. Au bout de ce temps, ils avaient complètement disparu ; les selles étaient normales, quelquefois cependant diarrhéiques. Vers le milieu du mois de septembre, ils reparurent avec la même brusquerie et la même intensité, et durèrent une semaine environ. Depuis lors, alternatives

de calme et de douleurs abdominales erratiques liées surtout à l'alimentation et survenant une ou plusieurs heures après les repas. Gargouillements abdominaux intenses, très fréquents. Une seule fois un peu de sang dans les selles, la valeur d'une cuillerée environ. Tantôt diarrhée, tantôt constipation. Quelques vomissements.

A l'entrée dans le service, le malade est très amaigri. Il reste habituellement les cuisses fléchies pour relâcher sa paroi abdominale. Ventre assez souple, un peu douloureux à la pression surtout à droite. Sonorité diminuée dans le flanc droit et la fosse iliaque du même côté; on ne sent pas de masses indurées. On provoque facilement des gargouillements par la palpation.

Foie petit; rate non hypertrophiée.

Rien aux poumons, ni au cœur.

Urines sans albumine.

21 mai. — Le malade examiné à la salle Sainte-Marthe, service de M. le professeur agrégé Gangolphe, présente un météorisme très accusé gênant la palpation profonde, et paraissant porter sur tout l'abdomen mais plus spécialement sur sa région moyenne.

Au cours de l'exploration, il se produit des contractions péristaltiques qui se terminent par un bruit de gargouillement intense donnant un frémissement à la main.

23 mai. — L'abdomen est souple, à peine météorisé aujourd'hui; on ne sent rien à la palpation.

La diarrhée persiste.

Aux poumons, sur lesquels l'attention a été attirée par une expectoration muco-purulente peu abondante cependant, on constate des signes suspects sous la clavicule gauche. Il s'agit d'obscurité inspiratoire, de silence expiratoire, et de quelques râles secs à la fin des grandes inspirations.

25 mai. — Le météorisme commence à disparaître, encore léger et ne donnant qu'une rénitence uniforme qui domine dans la région moyenne et sous-ombilicale.

10 juin. — L'amélioration continue; il n'y a qu'une selle par 24 heures, moulée. Néanmoins l'abdomen est toujours un peu météorisé, légèrement tendu et il y persiste des borborrygmes.

Le malade quitte l'hôpital en assez bon état le 19 juin 1898; le diagnostic de rétrécissements multiples de l'intestin grêle demanderait à être confirmé ultérieurement.

OBSERVATION IV.

(Inédite.)

Due à l'obligeance de notre collègue et ami Maurice PATEL, interne des hôpitaux.

Tuberculose entéro-péritonéale ; sténose fibreuse de l'iléon avec dilatation en amont ; compressions de l'intestin grêle en d'autres points par des brides péritonéales qui n'ont pas produit de dilatation secondaire. — Tuberculose pulmonaire et tuberculose verruqueuse de la main gauche. — Mort avec des symptômes d'obstruction intestinale.

Antoine T..., vingt-six ans, né à Roanne, exerçant la profession de pelletier, entré, le 9 octobre 1897, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, service de M. le docteur Chappet.

Il est fils de mère morte diabétique et de père s'enrhumant chaque hiver ; quatre frères ou sœurs morts en bas âge. Il aurait eu lui-même une bronchite sérieuse il y a quelque temps et avoue sans peine quelques excès éthyliques.

Il vient à l'hôpital pour une diarrhée séreuse, quelquefois très abondante, d'autrefois au contraire moins marquée et dont il souffrirait depuis plusieurs mois ; il y a sept ou huit semaines ont apparu des coliques douloureuses intermittentes occupant tout l'abdomen qui deviendrait en même temps tendu et ballonné.

La diarrhée continua sans s'accompagner jamais de mé-læna. L'appétit est très diminué, et la faiblesse est devenue extrême depuis une huitaine de jours.

A l'entrée dans le service, le malade est très amaigri ; il attire, avant tout, l'attention sur les coliques toujours violentes dont il souffre, et qui surviennent à intervalles irréguliers. On constate qu'au moment des accès douloureux le ventre devient tendu, et des anses intestinales semblent se dessiner sous la peau.

Les selles sont brunâtres, semi-liquides.

Aux poumons, submatité aux deux sommets en arrière avec exagération des vibrations et retentissement de la voix sur tout au sommet droit.

Rien au cœur.

Au niveau du bord radial de la main gauche, lésion à aspect verruqueux avec bords violacés, sans tendance à la rétrocession et ayant débuté il y a dix-huit mois.

Opacité cornéenne gauche consécutive à une ophtalmie de la première enfance.

3 novembre 1897. — L'état va en s'aggravant : la diarrhée devient plus abondante et plus fréquente. Elle apparaît par débâcles et coupée d'intervalles de constipation. Une circulation abdominale supplémentaire se dessine. Pas d'ascite.

Les symptômes pulmonaires s'accroissent au sommet droit, qui présente maintenant des signes de ramollissement.

7 décembre 1897. — Progrès rapides de la cachexie.

Le ventre se rétracte ; dans la fosse iliaque droite et dans l'hypocondre du même côté, on perçoit une masse que l'on prend pour un boudin cœcal rempli de matières et dilaté. Les coliques deviennent plus violentes. La diarrhée est cependant encore très abondante, intermittente. Pas de vomissements.

Signes de caverne au sommet droit.

Mort le 15 décembre, dans un amaigrissement tuberculeux extrême.

A l'autopsie, on constata dans l'abdomen des lésions de péritonite tuberculeuse indiscutable, avec masses caséuses typiques, ganglions mésentériques volumineux, un peu d'ascite. En plusieurs points, brides fibreuses comprimant l'intestin dont la circulation avait dû certainement être gênée ainsi pendant la vie par cet aplatissement ; en aucun de ces points, on ne constate en amont d'embarras stercoral véritable avec dilatation et hypertrophie de l'iléon.

A droite de la ligne médiane, au contraire, on voit une poche volumineuse à parois épaissies et qui est prise, à première vue, pour le cœcum dont elle a certainement l'aspect général, mais elle ne présente pas de bandes longitudinales ; d'ailleurs le cœcum est retrouvé plus profondément et plus à droite dans sa position normale : il est sain. La poche ainsi observée est donc une poche pathologique.

On reconnaît qu'elle siège environ à la partie moyenne de l'intestin grêle. En aval d'elle, le calibre intestinal est nettement rétréci par une coarctation fibreuse, cicatricielle, visible à première vue, et très serrée. En incisant l'intestin on constate que la poche dilatée a des parois extraordinairement épaisses et puissantes. La stricture qui la termine est dure et fait saillie à l'intérieur de la lumière intestinale sous forme d'un bourrelet fibreux au centre duquel est un petit orifice étroit en diaphragme. En dessus du rétrécissement l'intestin est atrophié et aminci.

Aux poumons, lésions tuberculeuses cavitaires aux deux sommets mais à prédominance au sommet droit.

OBSERVATION V.

(Inédite.)

Obligamment communiquée par notre collègue Alfred BLANC,
interne des hôpitaux de Marseille.

*Tuberculose entéro-péritonéale. — Sténose cicatricielle de la
fin de l'iléon. — Evolution latente.*

Il s'agit d'un enfant entré, au mois de juin 1897, à l'hôpital de la Conception, à Marseille ; le petit malade arrive dans un état de cachexie tel qu'il est impossible d'avoir des renseignements précis sur l'évolution et les symptômes exacts de la maladie. L'attention est cependant attirée de suite sur l'abdomen, qui est nettement augmenté de volume, tendu et douloureux.

Epanchement ascitique manifeste.

Toux avec râles et signes d'infiltration dans toute la hauteur du poumon gauche.

L'amaigrissement fait des progrès rapides, l'état général devient très mauvais et le malade tombe dans le coma sans présenter de vomissements, ni de signes d'obstruction intestinale.

Il succombe le 15 juin 1897.

A l'autopsie, 5 à 6 litres de liquide ascitique s'écoulent à l'ouverture de l'abdomen : c'est un liquide de couleur jaune ambré dans lequel flottent des fausses membranes peu abondantes.

Des granulations tuberculeuses nombreuses sont semées sur les anses intestinales, sur le foie et sur la rate. On trouve dans la fosse iliaque droite une vaste poche dont les bords adhèrent à la paroi abdominale. L'appendice est libre immédiatement au-dessous ; et, en disséquant soigneusement cette région, on s'aperçoit que cette poche est constituée par le cœcum et le péritoine pariétal : à l'incision de ce dernier, on trouve au-dessous, une perforation intestinale ancienne, tout à fait au fond du cœcum qu'elle fait communiquer avec la poche péritonéale constituée par des adhérences. A l'intérieur

de cette poche, on trouve des débris alimentaires : pépins d'oranges et de différents fruits, des morceaux d'étoffes de drap et de toile (?).

Une ligature est posée sur l'angle droit du côlon et sur une anse de l'intestin grêle assez éloignée de la valvule de Bauhin : on enlève le tout en masse. On constate alors que les ganglions mésentériques sont tous en fonte caséuse, que le corps des 2^e et 3^e lombaires est érodé et environné de tissu cicatriciel fibreux et de masses en évolution qu'il est impossible de disséquer d'une manière régulière : c'est là probablement le point de départ d'un abcès par congestion que l'on observe au niveau du pli de l'aîne du côté droit.

L'examen de l'intestin montre que les ulcérations tuberculeuses n'affectent pas le type classique, qu'elles sont en L et en V. Au niveau de l'abouchement de l'iléon dans le cœcum, on trouve deux ulcérations annulaires faisant les deux tiers du tour de l'intestin, distantes l'une de l'autre d'un demi-centimètre. Plus haut, les ulcérations font place à du tissu sain ; et à trois centimètres de la dernière, l'intestin grêle, à une faible distance de la valvule de Bauhin, est fermé par une ulcération ancienne, cicatrisée, de tissu dur et lardacé, épais, laissant une ouverture à peu près centrale d'environ six à sept millimètres de diamètre.

Foie entouré de périhépatite tuberculeuse, un peu graisseux à la coupe.

Rate infiltrée.

Reins et capsules surrénales sains.

Poumons offrant du ramollissement tuberculeux au sommet gauche et de l'induration au sommet droit. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux et caséux.

Cœur avec dilatation des cavités droites.

Cerveau et méninges sains.

OBSERVATION VI.

(Inédite.) (1)

Communication due à l'amabilité de notre collègue Auguste VERGELY,
interne des hôpitaux de Bordeaux.

Tuberculose entéro-péritonéale. — Sténose de deux anses accolées à la partie moyenne de l'iléon. — Forme infiltrée et hypertrophiante.

Homme de 45 ans, chez lequel s'était développée deux ans auparavant, une péritonite tuberculeuse avec formations plastiques.

Laparotomie quelques mois après le début de son affection ; mais il ne bénéficia pas longtemps de l'intervention et tomba bientôt dans une cachexie telle qu'on ne pouvait songer à une nouvelle opération.

Il souffrait beaucoup, avait des borborygmes très douloureux avec une flatulence intestinale modérée. Constipation habituelle ; mais par moments, il avait des crises de véritable obstruction intestinale pendant lesquelles les purgatifs même énergiques demeuraient sans effet, l'emploi du siphon et du lavement électrique ayant seul donné des résultats en même temps que des ponctions capillaires de l'intestin diminuaient le météorisme.

A ce moment l'état général était grave ; les poumons étaient atteints quoique légèrement encore. La maigreur de ses membres contrastait avec son abdomen très volumineux et dans lequel on ne pouvait percevoir qu'une énorme masse étalée assez dure et mate à la percussion. Le toucher rectal ne permettait de constater aucun obstacle.

Peu de jours après, le malade, qui allait relativement bien à la selle malgré des opiacés et grâce à des laxatifs, eut une nouvelle crise d'obstruction. Les lavements à l'eau de Seltz

(1) Les pièces anatomiques provenant de ce malade ont été présentées à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux dans sa séance du 17 mai 1897 ; mais aucun rapport écrit sur cette présentation n'avait été fait.

et l'électricité restèrent sans effet et la mort survint bientôt dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouva d'abord un énorme gâteau tuberculeux recouvrant tous les organes abdominaux, et d'une épaisseur moyenne de cinq à six centim., d'aspect un peu vitreux et de consistance élastique. En le soulevant, on voyait les anses intestinales parsemées de granulations tuberculeuses.

On pouvait aussi constater qu'en un point, cette énorme masse se prolongeait à la partie profonde, contenant ainsi deux anses grêles voisines. Celles-ci, perdues au milieu de cette masse et accolées comme deux canons de fusil, sont elles-mêmes nettement malades; l'infiltration tuberculeuse a envahi la paroi intestinale, qui est très hypertrophiée, mais la muqueuse est saine ou du moins semble telle quand on l'examine par sa face interne.

Le calibre de l'iléon est très rétréci en ces deux points : dans l'un on peut à peine passer l'index sur une étendue de quatre à cinq centimètres environ ; dans l'autre, le petit doigt avait de la difficulté à s'introduire mais sur un espace de trois centimètres seulement. Il s'agit donc d'une coarctation sinon très serrée, du moins très inextensible. Derrière chaque portion ainsi sténosée se trouve une dilatation de l'intestin remplie de matières.

Ces anses intestinales correspondent à peu près à la partie moyenne de l'iléon.

OBSERVATION VII.

(Inédite.)

Due à l'amabilité de Mr. DUDLEY WRIGHT, chirurgien au London homœopathic hospital.

Tuberculose hypertrophique sténosante de l'extrémité terminale de l'iléon consécutive à une appendicite de même nature.

Jeune garçon entré au London homœopathic hospital pour une douleur violente dans la fosse iliaque droite avec état général grave et température atteignant 100° F. Ces symp-

tômes étaient déjà anciens, mais une poussée plus aiguë se manifestait depuis quelques jours.

L'amaigrissement était assez prononcé. Peu après l'arrivée à l'hôpital apparurent des signes d'obstruction intestinale légère. Le traitement médical semblant insuffisant, on décida une laparotomie. Mais celle-ci fut simplement exploratrice ; on tomba en effet sur une énorme masse tuberculeuse ayant envahi toute la région iléo-cœcale et contre l'étendue de laquelle, vu l'état général mauvais que présentait le patient, toute tentative chirurgicale semblait plus dangereuse qu'utile.

L'enfant succomba d'ailleurs quelques jours plus tard et le diagnostic fut confirmé et complété à l'examen nécropsique.

OBSERVATION VIII.

(Inédite.) (1)

Obligamment communiquée par le Dr. COTTERILL, d'Edimbourg.

Sténose cicatricielle d'origine tuberculeuse siégeant à l'extrémité même de l'iléon.

John V. M..., six ans, admis le 11 janvier 1897, sorti le 17 février 1897. Il se plaint de douleurs dans l'abdomen et de constipation qui durerait depuis six mois.

D'après les renseignements fournis par le père, il y aurait un ou deux parents morts de tuberculose du côté maternel, mais il s'agit de parents assez éloignés. Le père et la mère sont cousins germains.

L'enfant aurait joui d'une excellente santé jusqu'à l'été de 1894, époque à laquelle il eut à la suite d'une chute une

(1) Ce cas a été présenté à l'*Edinburgh medico-surgical society* dans sa séance du 7 juillet 1897 ; mais il n'avait pas encore été imprimé jusqu'à ce jour, et le Dr. Cotterill a bien voulu nous le communiquer directement.

affection du genou qu'on considéra comme de nature tuberculeuse.

C'est en août dernier, qu'il commença à souffrir de l'estomac et les premiers symptômes, dont s'aperçurent ses parents, furent des bruits intenses et errants. Un mois plus tard, l'abdomen commença à augmenter de volume : les sons devinrent plus forts, et apparaissaient après des spasmes douloureux. Il avait toujours souffert d'une constipation nécessitant le cascara tous les deux ou trois jours. Dernièrement cependant, les selles avaient été abondantes mais irrégulières.

A l'entrée, le 11 janvier 1897, l'abdomen est modérément distendu et un peu tympanisé. On voit nettement des mouvements péristaltiques qui ne semblent pas produire de douleurs, mais s'accompagnent de sons musicaux qu'on perçoit à distance. La constipation persiste, pas d'évacuation alvine sans lavement.

Laparotomie le 2 février, sous narcose chloroformique. L'incision est faite au niveau du cœcum, et une masse perçue en ce point à la palpation est amenée à travers la plaie opératoire.

On résèque dix pouces d'iléon et trois pouces de cœcum. Dans le voisinage de la valvule de Bauhin, il y avait un rétrécissement fibreux reliquat d'une vieille lésion tuberculeuse circulaire. La stricture admettait à peine un cathéter n° 8. En amont, hypertrophie de l'intestin grêle vraiment phénoménale.

Les deux bouts de l'intestin furent suturés avec de fins fils de soie sur une bobine en os décalcifié.

L'enfant guérit rapidement et quitta l'hôpital deux semaines plus tard en parfaite santé ; les selles étaient bien moulées, régulières chaque jour et non douloureuses. Il a été revu fréquemment depuis l'intervention et son état général demeure excellent.

OBSERVATION IX.

(Résumée.)

BORCHGREVINK. *Norsk Mag. f. Lægevidenskaben*, janvier 1898 (1).

Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. — Forme à longue évolution et à poussées morbides successives nombreuses. — Mort sans intervention. — Les sténoses siégeaient à la partie supérieure de l'iléon et semblent surtout imputables à de la sclérose péri-ulcéralive.

N. F..., 59 ans, chauffeur de chemin de fer, d'une famille très bien portante, avait lui-même joui d'une excellente santé jusqu'en 1890, c'est-à-dire à peine plus de six ans avant sa mort. A cette époque, il commença à souffrir d'attaques répétées de diarrhée, souvent cependant avec peu de gravité, seulement deux ou trois selles par jour. Ce n'est que deux années plus tard qu'apparurent pour la première fois des douleurs violentes dans l'abdomen. Au début, il s'agissait seulement de crises douloureuses rares et courtes durant quelques heures à peine, après quoi il se sentait bien et pouvait recommencer son travail. Il était, à ce moment, généralement constipé, mais avait de temps à autre quelques alternatives de diarrhée et était fréquemment sujet aux indigestions qu'il pouvait cependant éviter presque toujours par le régime lacté.

A l'automne de 1894, apparut la première période de maladie véritable, qui le confina pendant plusieurs semaines au lit ; elle eut la même allure générale que précédemment mais plus intense, et laissa après elle des troubles dyspeptiques sérieux.

(1) La traduction *in extenso* de son mémoire en langue anglaise nous a été obligeamment envoyée par le Dr Borchgrævink. C'est donc par une communication directe de l'auteur lui-même, que nous pouvons fournir l'observation ci-jointe, signalée seulement à notre connaissance dans la littérature française jusqu'à ce jour, par un court article de la *Semaine médicale* du 26 février 1898.

Il se sentit cependant relativement assez bien, à part quelques légères attaques douloureuses et une constipation sérieuse, jusqu'à l'été 1895, où il retomba dans un état grave du même caractère que celui de l'année précédente et qui dura sept semaines. Il alla mieux ensuite et put de nouveau reprendre son travail ; mais depuis lors les accès douloureux devinrent de plus en plus fréquents. C'est pendant l'un de ces accès qu'il fit appeler le Dr Löken. Celui-ci décrit ainsi son état : « Je le vis juste au moment où une dose abondante de rhubarbe, après plusieurs jours de constipation, avait produit une ample évacuation suivie d'une telle douleur et d'un tel état de collapsus que la vie paraissait sur le point de le quitter. L'abdomen était modérément distendu ; il n'y avait pas de tumeur à la palpation ni de résistance nette. Partout un son tympanique, sauf à droite de l'ombilic où il y avait une distension locale avec matité. Pendant les violents accès douloureux, le péristaltisme intestinal était visible surtout à la partie moyenne de l'abdomen, où les douleurs étaient aussi localisées, et en même temps on percevait des sons musicaux rappelant plus ou moins le sifflement, le chant du fifre ou le miaulement du chat ; ces bruits pouvaient être entendus à une distance considérable. L'urine ne contenait pas d'albumine, mais beaucoup d'indican. Après quelques heures, les douleurs étaient remplacées par une complète euphorie. »

Cependant les intervalles d'accalmie devenaient de plus en plus courts et à la fin il y avait presque chaque jour une attaque douloureuse, surtout vespérale ou nocturne, tandis que la matinée était en général assez bonne. Son médecin lui conseillait maintenant une opération, persuadé qu'il était que les crises de souffrances, et les bruits particuliers qui les suivaient, étaient sous la dépendance d'une sténose intestinale. Une telle hypothèse était confirmée par l'uniformité typique des symptômes et par la matité limitée avec distension à droite de l'ombilic, qui, sans exception, était moins prononcée immédiatement après les attaques un peu vio-

lentes. Il y avait de plus un signe qui, dès le commencement, avait attiré l'attention et qui par sa réapparition constante, semblait pouvoir être expliqué seulement par un obstacle considérable sur le trajet intestinal à la partie supérieure de ce conduit, il s'agit de ce fait que l'évacuation alvine, aussi bien spontanée que médicamenteuse, au lieu d'atténuer les souffrances, faisait au contraire apparaître un accès douloureux avec des bruits caractéristiques. Cette connexion entre les évacuations et l'augmentation du péristaltisme et des douleurs devint bientôt si évidente pour le malade lui-même, qu'il se mit à refuser énergiquement l'usage des lavements ou des laxatifs quels qu'ils soient.

Comme son état s'aggravait considérablement, il entra en février 1896 au « Rigshospital », mais, comme il s'opposait à toute opération, il fut dirigé sur une des divisions médicales. A ce moment, les symptômes étaient tellement accrus qu'à l'alternance antérieure entre des périodes de santé et des attaques douloureuses avait succédé un état morbide presque uniforme dans lequel prédominaient surtout des douleurs constantes et des troubles gastriques. Pendant tout son séjour à l'hôpital, on n'observa aucun symptôme qui pût faire songer à une sténose intestinale : le patient ne parlait pas d'ailleurs de ses attaques antérieures et n'apportait aucune information de son médecin. Aussi n'est-il pas étonnant qu'on ait pensé à mettre les troubles qu'il présentait sur le compte d'une dilatation de l'estomac. On lui fit quelques lavages qui parurent le soulager et qu'il continua d'ailleurs jusqu'à sa mort.

Il quitta l'hôpital en mars 1896, et se sentit pendant longtemps assez bien et capable de travailler. Pendant un séjour qu'il fit en montagne durant l'été, il engraisa d'environ 3 kilogs et put faire des promenades jusqu'à près de 20 kilomètres. Il avait bonne apparence, quoique maigre ; il ne toussa jamais et ne présenta à aucune phase de sa maladie quelque chose d'anomal du côté des poumons.

A l'automne, il recommença de nouveau à décliner graduellement : bientôt apparut une diarrhée qui ne tarda pas à

devenir constante, puis des douleurs vives, et c'est au milieu d'un état anémique profond qu'il succomba le 17 janvier 1897.

Deux jours plus tard, une autopsie partielle eut lieu, l'ouverture de la cavité abdominale seule ayant été autorisée. Au niveau de la partie supérieure de l'iléon, quatre rétrécissements étaient immédiatement visibles, la distance entre le plus élevé et le plus inférieur étant de 25 centimètres environ. Le conduit au-dessus des strictures était considérablement distendu, et sa paroi épaissie. Il était évident que c'était cette distension qui produisait la saillie limitée de l'abdomen, et la réplétion de cette poche par du liquide, la matité.

Les pièces furent examinées en détail au laboratoire d'anatomie pathologique.

Au niveau du rétrécissement supérieur, qui est assez serré pour permettre juste le passage d'un crayon de 7 millimètres de diamètre, la séreuse est très épaissie et recouverte de fausses membranes organisées déjà anciennes. L'intestin ouvert fait voir, sur la portion mésentérique de l'anneau stricturé, une ulcération assez profonde des dimensions d'un pois ; ailleurs, la muqueuse est saine avec de petites excroissances polypeuses.

Sur une autre sténose, on trouve au contraire à la coupe un aspect tout différent : il s'agit de nombreux ulcères, les uns larges, les autres plus petits à bords taillés à pic, sous-minés à une distance considérable, et où de fausses routes se sont produites sous des ponts de muqueuse plus ou moins normale.

En un dernier point s'observe une coarctation encore plus étroite que les précédentes, en amont de laquelle il y a une énorme distension avec hypertrophie, poche qui est d'ailleurs le siège de nombreuses ulcérations de la muqueuse avec terriers sous-muqueux. Au niveau de la stricture, on voit un calcul stercoral ovale de la dimension d'une amande ; un plus petit se retrouve sous un pont de muqueuse. Ce sont

des calculs formés de dépôt crétacé autour d'un noyau central organique.

A l'examen microscopique, on découvrit au fond des ulcères, quelques tubercules isolés typiques avec cellules épithélioïdes, géantes et lymphoïdes, autour d'une zone centrale dégénérée. Par la méthode de coloration de Ziehl-Neelsens, on mit en évidence quelques bacilles rares, mais distincts.

OBSERVATION X. (1)

(LENNANDER. *Upsala Läkarefören Föhr.* Bd. II, et *Berliner klin. Woch.*, 1898, n° 32)

Sténose tuberculeuse multiple de l'iléon caractérisée cliniquement par une longue évolution à poussées successives et anatomiquement par une forme scléreuse péri-ulcérative. — Résection intestinale. — Guérison, quoique le bouton de Murphy soit resté dans l'intestin et ait dû être retiré un an plus tard par une nouvelle laparotomie.

M... A..., 37 ans, couturière, entrée le 19 janvier 1897, pour des douleurs violentes dans le bas-ventre, dont elle souffrirait depuis plus de onze mois.

Ces douleurs ont commencé brusquement une nuit et ont été, dès le début, très intenses, accompagnées de vomissements et de diarrhée. Le maximum des douleurs était à droite. Alitée un jour, la malade voulut se lever le lende-

(1) Nous nous faisons un devoir d'exprimer notre reconnaissance au professeur Lennander qui a eu la bienveillance de nous adresser directement un tirage à part de son article. La traduction nous en a été aimablement faite par notre élève et ami Pierre Vacher, externe des hôpitaux, dont nous avons mis plus d'une fois à contribution, pour notre travail, la profonde connaissance de la langue allemande, et que nous sommes heureux de remercier ici de cette nouvelle preuve d'affection à notre égard.

main, quoique souffrant encore assez violemment. On pensa à une appendicite catarrhale.

Nouvelle manifestation douloureuse au milieu de l'été, à maximum dans la région iléo-cœcale ; elle entre à la Clinique le 6 juillet 1895. Dans la fosse iliaque droite, on sent un empâtement plus gros que le doigt, que l'on pensait être l'intestin et qui était très douloureux à la palpation. Résection de l'appendice par le Dr. Dahlgren, privatdocent. On trouve seulement à son niveau un peu d'inflammation banale. Elle sort le 9 août, se sentant assez bien.

Mais déjà dans la nuit qui suivit son retour chez elle, elle ressentit une attaque de coliques avec douleurs et tension dans le ventre. Elle passa quatorze jours au lit et eut plusieurs vomissements. A la suite de cette crise, le bas-ventre resta tendu. Il s'installa une constipation persistante, et, toutes les deux ou trois semaines, apparurent des attaques de douleurs, surtout dans la région ombilicale, avec vomissements.

Aux alentours de la Noël, l'état s'aggrava de nouveau, les douleurs et les vomissements réapparurent plus violents, accompagnés de renvois et de gargouillements. La souffrance, dit la malade, donnait la sensation de nœuds dans l'estomac : elle commençait dans le côté droit, et de là, péristaltiquement et circulairement se continuait dans le bas-ventre. Au moment de ces attaques, l'abdomen était très sensible.

L'appétit était mauvais, et les douleurs apparaissaient plus ou moins tardivement après l'ingestion alimentaire. Dans les quatorze derniers jours avant l'admission, vomissements quotidiens, quelquefois au milieu de la nuit. D'autres fois, peu de temps après les repas. Pas d'amaigrissement sensible.

Menstruation depuis l'âge de 14 ans, toujours faible, mais régulière. Les symptômes intestinaux diminueraient pendant l'époque des règles.

Etat actuel au 19 janvier : malade de constitution faible et anémiée. Température rectale : 38° 2 le soir. Pouls à 100. Ni sucre, ni albumine. Rien d'anomal aux poumons, ni du côté des organes génitaux. Le ventre est gros, ballonné, dur et tendu, surtout à droite. Tympanisme jusqu'à la ligne axillaire ; matité en arrière.

Opérée le 20 janvier, sous narcose éthéro-chloroformique. Rien à l'examen avant l'intervention, dans la fosse iliaque droite, mais sensibilité à la pression à droite de l'ombilic. Le tympanisme se retrouve dans les deux régions lombaires.

Laparotomie latérale droite au niveau de l'ancienne cicatrice opératoire : un peu de liquide sanglant dans la cavité péritonéale. On tombe sur une anse intestinale très développée, injectée, à parois épaissies. Rien d'anomal en amont ; en aval, partie très rétrécie située à plus d'un demi-mètre au-dessus de la valvule de Bauhin. Plus loin, en aval, trois sténoses moins serrées, auxquelles correspondaient des épaississements de la paroi et des modifications séreuses (injection vasculaire et lymphangite). Iléon sain à sa terminaison. Cœcum, colon ascendant et partie droite du colon transverse, sains.

Nombreux ganglions mésentériques en dégénérescence caséuse dans le mésentère correspondant à l'intestin malade.

Entérectomie et bouton de Murphy. Résection de tous les ganglions mésentériques semblant atteints. Lavage de la cavité abdominale avec une solution de chlorure de sodium dont on laisse une partie dans le péritoine. Suture de la paroi sans drainage.

Après l'opération, violentes douleurs et vomissements. Lavements évacuateurs et alimentaires.

Le segment intestinal extirpé mesure 41 centimètres ; sa lumière est très rétrécie, sur un trajet d'un centimètre. Elle admet à peine un crayon. Au-dessus de ce rétrécissement, dilatation de l'intestin (10 centimètres de circonférence) ; en ce point, muqueuse hyperémiée et hypertrophiée. En aval de

la sténose, valvules conniventes presque effacées et muqueuse marquée de pointillé rouge très fin, avec quelques érosions superficielles. La paroi au niveau de la stricture est dure et épaissie : elle donne au toucher une sensation calleuse. La section est comme étoilée ; quelques ulcérations longitudinales, à bords taillés à pic et à fond assez induré. Ce n'est pas à l'épaississement de la muqueuse, qui est au contraire plus mince qu'au-dessus et au-dessous, que la paroi de la coarctation doit son augmentation ; c'est à la séreuse et à la musculieuse.

D'autres ulcérations intestinales peu volumineuses en aval de la stricture.

Quant aux autres sténoses situées plus bas, et vues pendant l'opération, elles étaient formées par des ulcères circulaires, ou à peu près, en voie de cicatrisation. On constate un diverticule de Meckel typique. Ganglions mésentériques indurés du volume d'une noisette à celui d'un haricot ; les plus gros, caséeux.

L'examen microscopique du professeur Sandberg affirma la nature bacillaire des ulcérations. Sur le fond fibreux de l'ulcère sont des tubercules nombreux et typiques, les uns en pleine transformation caséeuse, les autres en sclérosé mais présentant cependant des cellules géantes nettes. Dans le voisinage, tissu conjonctif en évolution fibreuse qui se poursuit dans la paroi du rétrécissement.

En amont de la stricture, hypertrophie musculaire et transformation des cellules glandulaires.

Les suites opératoires furent assez satisfaisantes ; malgré une légère élévation thermique, la plaie guérit par première intention. La malade s'alimenta assez vite ; les selles devinrent normales, et le bas-ventre reprit son aspect et sa consistance physiologiques. Le bouton de Murphy ne fut pas rendu cependant : au toucher vaginal on le sentait, par le cul-de-sac latéral droit, mobile dans une anse intestinale.

La malade quitte l'hôpital en apparence guérie.

Elle put travailler pendant l'été, tout en continuant cependant à souffrir de temps à autre ; mais plus fatiguée à partir de la Noël, elle se décide à revenir à la Clinique, le 4 janvier 1898. On sent encore le bouton par le toucher vaginal ; mais d'après les douleurs, on croirait plutôt à de la lithiasé biliaire ou à une péritonite partielle localisée dans le voisinage de la vésicule.

Nouvelle laparotomie, le 18 janvier 1898. Péritonite localisée vers la partie droite du colon transverse : rien dans la vésicule. Le bouton était arrêté dans un diverticule de l'intestin grêle à 8 centimètres en amont de la valvule de Bauhin. Pas de rétrécissement au-dessous du point d'implantation. On enlève le diverticule après y avoir ramené le bouton de Murphy auquel l'on n'avait pu faire franchir la valvule de Bauhin. Ganglions mésentériques au niveau du diverticule, qui ne semblent cependant pas bacillaires, mais d'inflammation chronique banale. Pas d'autres signes de tuberculose en aucun autre point de l'abdomen.

Nouveau lavage du péritoine avec une solution saline qu'on laisse dans l'abdomen en relevant ensuite les pieds du lit pour qu'elle aille du petit bassin dans la grande cavité péritonéale, où elle sera résorbée (méthode de Clark) (1).

Une granulation tuberculeuse grosse comme une tête de clou dans le diverticule enlevé. Celui-ci, qui fut réséqué avec le bouton, était implanté près du point où avait été faite la suture intestinale. Son cul-de-sac avait 12 centimètres de long : la pesanteur du bouton de Murphy avait contribué à cet allongement.

La malade guérit parfaitement.

(1) *Bull. of the John Hopkins hosp.*, 1897, avril.

OBSERVATION XI.

(Pièce du musée pathologique de St.-Bartholomew's Hospital,
London E. C. ; n° du catalogue 2012 c.).

Communication due à l'amabilité du Dr. H. MORLEY FLETCHER (1).

Rétrécissements tuberculeux multiples de la fin de l'iléon et de la valvule de Bauhin. — Forme principalement infiltrante. — Entérectomie avec bouton de Murphy. — Guérison.

Section longitudinale à travers une anse du grêle et le cœcum enlevés par une opération chez un homme âgé de 34 ans et qui souffrait depuis quelques mois de symptômes d'obstruction chronique. Les extrémités intestinales demeurées en place ont été réunies grâce à un bouton de Murphy, et le patient s'est senti tout à fait soulagé après l'intervention.

Cette pièce a été présentée il y a déjà plusieurs années au musée de l'hôpital par J. Langton, esq. F. R. C. S.

Épaississement considérable de la paroi intestinale ayant produit un rétrécissement serré dont le maximum semble siéger dans le voisinage de l'orifice iléo-cœcal, et un peu en amont de lui. Sur la partie terminale de l'iléon, on observe plusieurs ulcères annulaires, avec épaississement des valvules conniventes et de la paroi intestinale ; on peut voir également d'autres ulcérations longitudinales plus prédominantes sur le bord libre de l'intestin du côté opposé à l'insertion mésentérique. Sous la couche séreuse, correspondant au siège des strictures annulaires, il y a de petites collections de nodules, et d'autres encore d'un volume moindre répandus en divers points, spécialement au niveau même de la terminaison du grêle où l'infiltration atteint son plus haut degré et où également la sténose est plus prononcée. Il y a cependant nettement sur la pièce, quatre sinon cinq points manifestement rétrécis.

(1) Voir aussi *St.-Bartholomew's hosp. reports*, vol. XXXII, p. 473, 1896.

Les glandes lymphatiques sont tuméfiées.

La lésion est évidemment de nature tuberculeuse comme l'a prouvé l'examen histologique.

Le patient guérit parfaitement ; le bouton fut rendu dix jours après l'intervention. La guérison se continuait encore dix mois plus tard.

ORSEVATION XII.

CORBIN. *Arch. gén. de méd.* 1^{re} série, t. XXIV, p. 215, 1830.

Diarrhée, et par intervalles, constipation, coliques, vomissemens avec ballonnement de l'abdomen. — Mort. — Autopsie : triple rétrécissement de l'intestin grêle et ulcération de nature tuberculeuse. — Tuberculose pulmonaire.

J... F..., 25 ans, tailleur, d'une constitution grêle et d'un tempérament lymphatique, entré le 15 décembre 1828, à la Charité, service de M. Lerminier. Il toussait depuis quelque temps, se plaignait de sueurs nocturnes, d'un dévoiement qui le faisait aller à la selle trois ou quatre fois en 24 heures, et d'un amaigrissement progressif. La percussion, ni l'auscultation n'avaient fait reconnaître aucune lésion dans le thorax, l'abdomen n'était ni tendu, ni douloureux. Tel était encore l'état du malade le 1^{er} janvier 1829 quand je le vis pour la première fois.

Les jours suivans se passèrent sans changemens notables ; les selles étaient un peu moins fréquentes et il y avait une légère amélioration de l'état général. Le 10, l'abdomen se tuméfia beaucoup et devint tendu et douloureux ; il y eut des coliques violentes, des vomissemens de matière bilieuse ; en même temps le pouls était petit, fréquent, la face décomposée. On apprit que le malade avait été constipé pendant toute la journée de la veille, qu'il n'avait été à la selle que la nuit, qu'il avait rendu fort peu de matières avec beaucoup de peine. A la suite d'un lavement, une évacuation abondante se produisit et les douleurs se dissipèrent.

Nouvelle crise dans la nuit du 21 au 22, mais plus intense ; puis encore le 6 mars et enfin le 18. Cette dernière dura beaucoup plus longtemps, la médication ne put l'amender, les vomissemens porracés apparurent et le malade succomba dans la nuit du 25 au 26 mars 1829.

Autopsie. — La surface extérieure des intestins est très injectée et d'un rouge lie de vin, couverte d'une couche de pus grisâtre et, dans quelques points, de petites granulations blanchâtres. Les anses intestinales adhèrent entre elles en plusieurs points.

A trois pieds environ avant le cœcum, existe un rétrécissement de l'intestin formé par une valvule circulaire au centre de laquelle est une ouverture qui admet à peine le bout du petit doigt. Le pourtour de cette ouverture est lisse et arrondi. Quant à la valvule, elle peut avoir deux lignes de largeur ; la surface en est inégale, et elle offre des dépressions et des saillies qui ressemblent à des espèces d'aréoles, mais aucune de ses dépressions ne traverse la valvule de part en part. Immédiatement au-dessus, existe un renflement de l'intestin et la dilatation est si considérable que le grêle égale ici le volume de l'estomac.

Dans cet endroit, l'épaisseur des tuniques intestinales est beaucoup augmentée. Les deux celluleuses et la musculieuse ont un aspect nacré et une dureté presque squirrheuse.

Deux autres rétrécissemens, plus bas, mais de même apparence générale ; au-dessus de ces deux rétrécissemens, il y a également une dilatation générale sensible de l'intestin. Il y a, à l'intérieur, un grand nombre d'énormes ulcérations, dont une est située immédiatement au-dessus du premier rétrécissement, les autres dans les espaces intermédiaires et plus bas encore jusqu'au cœcum. Quelques-unes de ces ulcérations ont de deux à trois pouces de long et occupent toute la circonférence de l'intestin.

Aux poumons, tubercules crus aux deux sommets, droit et gauche, avec adhérences pleurales au sommet droit.

OBSERVATION XIII.

CORBIN. *Arch. gén. de méd.* 1^{re} série, t. xxv, p. 37, 1831.

Phthisie; péritonite suraiguë; mort. — Tubercules dans les poumons. — Rétrécissement et triple perforation de l'intestin.

M... Joséphine, 54 ans, gantière, entrée le 18 avril 1829 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Lerminier.

Toux depuis plusieurs années; dévoiement depuis plusieurs mois. A l'arrivée, faiblesse extrême, intelligence troublée. On apprend cependant qu'elle souffrait habituellement dans le ventre et que ses douleurs étaient devenues beaucoup plus violentes la veille au soir. L'abdomen était ballonné, tendu, excessivement douloureux à la pression, surtout dans l'hypochondre droit. Le pouls était misérable et l'état général très mauvais. Pas de vomissements, mais fréquemment nausées et hoquets.

Mort le 23 avril 1829.

A l'autopsie, péritonite purulente typique. On constate sur le jéjunum une perforation qui correspond, à l'intérieur, à un étranglement de l'intestin formé par un anneau ou une espèce de valvule à bords lisses et arrondis, qui laisse à son centre une ouverture circulaire d'un diamètre de deux à trois lignes. Cette valvule est formée d'un tissu fibro-celluleux très dense, revêtu d'une muqueuse peu épaisse. Au-dessus et au-dessous, l'intestin est ulcéré sur toute sa circonférence dans une longueur de deux lignes environ, mais la valvule elle-même est à peu près intacte, ou seulement érodée légèrement. C'est au fond de ces ulcérations, dans les points voisins du mésentère, qu'existent les perforations au nombre de trois, une au-dessus et deux au-dessous de la valvule. On trouve de la matière jaunâtre, d'apparence tuberculeuse, dans l'ulcération située au-dessus du rétrécissement de l'intestin. La portion de l'iléon située au-dessus de l'étranglement

est fort distendue ; elle a près du double de son volume normal, à en juger par le reste du grêle.

Aux sommets des deux poumons, tubercules crus en grand nombre.

OBSERVATION XIV.

(Résumée.)

OSSIPOWSKI. *Bull. de la soc. anat.* sér. I, vol. xv, p. 339, 1840.
(Voir aussi Louis, *Recherches sur la phthisie*, 2^e édition, 1841. Obs. LX).

Rétrécissement de l'intestin grêle par la cicatrice d'une ulcération tuberculeuse. — Perforation : péritonite suraiguë. — Mort.

Femme de 22 ans, d'une constitution de force moyenne, entrée au mois d'octobre 1839, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Louis.

Elle était malade depuis treize mois et éprouvait par intervalles des douleurs abdominales avec gonflement du ventre, accompagnées d'éruptions gazeuses. A son entrée la malade n'était pas amaigrie et avait le teint coloré; elle se plaint seulement de coliques intermittentes et n'a pas de fièvre. On administra quelques opiacés et des lavements d'eau de chaux.

Sous l'action de ces moyens, elle éprouva de l'amélioration mais ensuite apparurent des vomissements, de l'inappétence, et brusquement, dans les premiers jours de mars 1840, elle fut prise, sans cause connue, des symptômes d'une péritonite aiguë intense et mourut au bout de cinq jours.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité abdominale un épanchement considérable d'un liquide verdâtre, opaque. Le péritoine, principalement sur les replis du mésentère, était revêtu de pseudo-membranes molles, faciles à détacher.

A environ quinze pouces de la valvule iléo-cœcale, l'iléon fortement dilaté plus haut offrait un étranglement brusque formé par un rétrécissement de son diamètre interne qui

permettait à peine d'y faire passer une sonde de femme. Plus bas, l'iléon reprenait à peu près son volume habituel.

En incisant l'intestin, on vit que le rétrécissement siégeait au niveau d'une ulcération irrégulière dont les bords semblaient rapprochés et qui, occupant presque tout le pourtour intestinal, n'avait cependant que 8 à 9 lignes de longueur sur 10 à 11 lignes de hauteur environ. Son fond était en partie cicatrisé.

Au-dessus du point rétréci, nombreuses ulcérations grisâtres, irrégulières, surtout abondantes sur le bord de l'intestin qui correspond à l'insertion du mésentère. La profondeur de ces ulcérations est variable; l'une d'elles communique même par un petit pertuis avec la cavité péritonéale. La portion de l'intestin située au-dessus de la sténose était notablement élargie et hypertrophiée; cette hypertrophie est due surtout au plan musculeux et à la couche celluleuse sous-péritonéale. Elle est très prononcée ainsi que la dilatation dans une étendue de trois pieds.

En aval du rétrécissement, l'intestin redevient normal: encore une ulcération, cependant, de la grandeur d'un écu de cinq francs immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cœcale et plusieurs autres au commencement du cœcum.

Rien du côté des ganglions mésentériques.

Tubercules aux deux sommets pulmonaires.

OBSERVATION XV.

PIÉGU. *Bull. soc. anat.*, 1^{re} série, tome XIX, p. 13, 1844.

Piégu fait voir à la Société anatomique une ulcération de l'intestin grêle de nature très probablement tuberculeuse, qui a détruit de dehors en dedans les parois de l'intestin dans une étendue de 7 à 8 centimètres. Les bords de l'ulcération se sont fixés au muscle psoas du côté droit et au milieu de cette adhérence se trouve une cavité suffisamment large pour y loger le poing d'un adulte.

Immédiatement au-dessus de cette poche, l'intestin est fortement rétréci ; il l'est encore à un degré moins avancé dans deux autres points de son étendue et au-dessous de la poche mentionnée. Tous ces rétrécissements paraissent dus à des cicatrices d'anciennes ulcérations tuberculeuses.

La malade avait 12 ans ; elle souffrait depuis deux ans à peu près pendant ses digestions, elle n'avait jamais présenté aucun signe d'étranglement interne.

OBSERVATION XVI.

(Résumée.)

LEUDET. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, p. 238 (obs. III), 1874.

Ulcération annulaire, irrégulière sur ses bords et résultant de la fusion de plusieurs ulcérations de l'intestin grêle. — Rétrécissement consécutif du tube intestinal. — Tuberculisation pulmonaire antérieure. — Mort par suite d'un choléra intercurrent.

L... A..., entrée le 16 avril 1849 à l'Hôtel-Dieu de Paris, salle Saint-Joseph, n° 25, service de M. Louis. Elle était atteinte depuis la veille d'un choléra intense avec vomissements, selles riziformes, cyanose, suppression des urines et affaiblissement considérable du pouls. Le traitement resta sans effet et elle succombait le surlendemain.

A l'autopsie, lésion déjà ancienne de tuberculose pulmonaire, aux stades caséeux et crétacés. Dans l'intestin on observe, au niveau de la réunion du tiers supérieur du grêle avec son tiers moyen, que le calibre du tube digestif est manifestement rétréci dans une étendue de 4 centimètres. La circonférence de l'intestin était au-dessus du rétrécissement de 0^m 09, au-dessous de 0^m 076. Le rétrécissement correspondait à une ulcération qui occupait toute la circonférence du grêle. Elle se divisait en deux bandes frangées : l'inférieure, la plus considérable, complètement annulaire, la supérieure éten-

due seulement sous forme de croissant. Ces deux ulcérations étaient réunies par une troisième dans l'axe de l'intestin, de sorte que l'ensemble avait la forme d'un H. Pas d'autres ulcérations intestinales.

Ganglions lymphatiques semblant sains.

OBSERVATION XVII.

(Résumée.)

LEUDET. *Loc. cit.* p. 256 (obs. VI).

B..., 42 ans, souffre depuis trois ans de diarrhée presque continue. Recrudescence des accidents depuis trois mois ; selles très fréquentes, sans mélange de sang. Œdème des membres inférieurs et albuminurie très marquée. Toux, dyspnée, pas d'hémoptysie. A l'auscultation, respiration un peu bronchique aux deux sommets.

A l'autopsie, cavernes aux deux poumons. L'intestin grêle présentait sept rétrécissements tous circulaires formés par une rétraction des tuniques intestinales. La muqueuse offrait en outre des ulcérations circulaires multiples.

Pas de tubercules péritonéaux.

A 4 centimètres environ au-dessus de l'anus, rétrécissement circulaire ne permettant pas le passage de l'index.

Foie et reins gras.

Au larynx une petite ulcération occupant toute la membrane muqueuse qui recouvrait la corde vocale inférieure gauche.

Malgré l'absence de tout antécédent spécifique, Leudet croit qu'on doit cependant songer à incriminer la syphilis. Mais Sourdille (1), qui a longuement discuté le cas, pense qu'on est en droit de le regarder comme sûrement tuberculeux.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1895, t. III, p. 711.

OBSERVATION XVIII.

(Résumée.)

GIRODE, thèse de Paris, 1888. (Obs. XXIV.)

Phtisie chronique. — Symptômes de phtisie aiguë terminale. — Tuberculose entéro-mésentérique. — Rétrécissements de l'intestin grêle, suite probable d'ulcérations antérieures guéries.

Malade de 27 ans, homme de peine, soigné à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Renaut ; il s'agit d'une tuberculose pulmonaire chronique ayant débuté par le sommet gauche depuis huit mois. Dans les quatre dernières semaines, symptômes d'une tuberculisation aiguë secondaire des deux poumons. Pendant le séjour à l'hôpital, plusieurs crises diarrhéiques, modérément intenses à retours irréguliers.

Mort le 15 avril.

Autopsie. — Intestin grêle, longueur : 6^m,2. Nombreux tubercules sous-péritonéaux, et trainées lymphangitiques en cordons blanchâtres moniliformes, juxtaposés à des vaisseaux sanguins congestionnés.

Au-dessus du milieu de l'intestin, à 0^m,10 environ les uns des autres, trois rétrécissements annulaires admettant l'index avec peine. La paroi est indurée au niveau de la coarctation, elle résiste à la distension dans le sens transversal ; cependant, elle redevient plus souple vers l'insertion mésentérique. On dirait un état cicatriciel suite d'une lésion développée seulement à l'opposé du mésentère. Nombreux tubercules jaunes volumineux, dans la muqueuse du point sténosé. Autres lésions bacillaires sur le reste du grêle, surtout sur les plaques de Peyer de la fin de l'iléon. Nombreux ganglions mésentériques dégénérés, quelques-uns même crétacés.

OBSERVATION XIX. (1)

Communication de M. BAR, interne des hôpitaux de Marseille, au Comité médical des Bouches-du-Rhône, 20 janvier 1888.

Rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle.

Femme de 19 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu de Marseille, dans le service du Docteur Nicolas Duranty, pour une infiltration tuberculeuse du poumon et n'ayant jamais présenté de phénomènes marqués du côté de l'appareil digestif.

Peu après son entrée à l'hôpital, en septembre 1887, elle est prise de diarrhée rebelle qui s'arrêta néanmoins, mais qui reparut bientôt pour ne jamais cesser. Alors, apparurent des vomissements fréquents, peu abondants, jaunâtres et glaireux, du météorisme et des douleurs abdominales souvent très fortes. La malade ne supportait même pas le régime lacté et la mort survint à brève échéance.

A l'autopsie, l'intestin présentait en plusieurs endroits des rétrécissements annulaires de 3 à 6^{mm} de largeur, formés par des tubercules, les uns crus, les autres ulcérés faisant une saillie très forte à l'intérieur au point de réduire à très peu la lumière du canal. Néanmoins l'obturation n'était pas complète.

OBSERVATION XX.

DUPONT. Thèse de Paris, 1893-94.

Tuberculose chronique; ulcérations intestinales multiples; peu de diarrhée. — Ulcération annulaire avec dilatation énorme de l'intestin au-dessus de l'ulcération formant rétrécissement serré; atrophie de la portion sous-jacente.

P... G..., 43 ans, vannier, entré le 20 février 1894 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, service de M. le Docteur Brault.

(1) Voir aussi *Marseille médical*, 1888.

Bonne santé habituelle jusqu'en 1886. A cette époque, bronchite avec hémoptysies; il tousserait depuis lors, aurait maigri, l'appétit est cependant conservé. Jamais de diarrhée. Alcoolisme net.

A l'entrée, signes cavitaires aux deux sommets. La température oscille entre 38° et 39°. Diarrhée depuis quatre jours, les selles arrivent même au chiffre de huit par jour. Pas d'autres symptômes abdominaux.

Mort le 14 avril 1894.

A l'autopsie, cavernes aux deux sommets avec adhérences pleurales.

Sur le trajet de l'intestin, série d'ulcérations taillées à l'emporte-pièce et dans leur voisinage nombreuses granulations. A 0^m,82 de la valvule iléo-cœcale, on remarque un point de l'iléon qui est rétréci en anneau et d'apparence cicatricielle en dehors. Il y a là en effet du tissu fibreux et du tissu cicatriciel rétractile. La portion intestinale qui se trouve en amont du rétrécissement est démesurément dilatée; elle forme comme un énorme estomac, atteint 0^m,35 de circonférence et cette dimension est conservée sur une longueur de 0^m,40. Au contraire, la portion sous-jacente au rétrécissement est atrophiée et a tout au plus la dimension d'un gros cigare.

Le point rétréci laisse à peine passer un crayon ordinaire; remplie d'eau la portion intestinale dilatée ne peut se vider qu'avec peine, l'ulcération faisant diaphragme sous la pression de l'eau. A ce niveau toutes les tuniques intestinales ont une dureté de fibrome; elles présentent une épaisseur de 7^{mm}.

Gros intestin sain, rien à l'appendice ni à la valvule.

OBSERVATION XXI.

(Résumée.)

DARIER. *Bull. Soc. anat.* 5^me série, t. IV, p. 87, 1890.

Rétrécissements multiples en diaphragme de l'intestin grêle de nature tuberculeuse. — Perforation : péritonite purulente. — Lupus exscedens du nez. — Phtisie fibreuse du poumon. — Salpingite tuberculeuse. — Polype du larynx.

Br... Anaïs, 26 ans, journalière, entrée le 5 septembre 1889 dans le service du professeur Fournier pour un lupus ulcéré de l'aile droite du nez. Elle n'est pas amaigrie, ne tousse pas, mais souffre habituellement, depuis une époque impossible à déterminer, d'une constipation opiniâtre. Elle se plaint de coliques avec point épigastrique et d'une violente douleur dans l'hypocondre droit. Les douleurs reviennent par crises qui se terminent par une débâcle diarrhéique, cependant il persiste une douleur sourde, profonde et continuelle. On pensa qu'il s'agissait d'entéro-péritonite localisée avec formation de brides comprimant l'intestin par places.

Les attaques douloureuses persistèrent de plus en plus intenses, les vomissements apparurent, le ventre se ballonna et la malade succomba le 10 janvier 1890.

Autopsie. — Liquide louche péritonéal, et lésions de péritonite généralisée, sans granulations tuberculeuses. Petit foyer purulent cloisonné dans l'hypocondre droit.

Sur l'intestin, à 2^m environ de la fin du duodénum, rétraction évidente de la paroi qui correspond intérieurement à un rétrécissement annulaire. Au-dessus, dilatation en ampoule peu marquée. En coupe longitudinale, on voit que la paroi de l'iléon est épaissie tant en amont qu'en aval de la sténose. Au niveau de celle-ci, il y a une cloison, un véritable diaphragme, qui paraît formé par un repli de la muqueuse et qui laisse au centre un orifice ayant seulement 6 à 7^{mm} de diamètre et admettant par conséquent avec peine l'extrémité du petit doigt. Cet orifice est inextensible et fibreux. Quelques

petites ulcérations très peu étendues sur les deux faces de ce diaphragme.

A 10 ou 12^{cm} au-dessous de ce rétrécissement, il y en a un autre encore plus étroit et sur le reste du trajet de l'intestin, on en découvre encore six, le premier à 1^m environ du duodénum, et le dernier à 0^m,50 au-dessus de la valvule iléo-cœcale. Le grêle dans son ensemble est nettement raccourci, sa longueur ne dépasse pas 4^m.

Quelques ganglions mésentériques dont un nettement tuberculeux.

Aux poumons les deux sommets sont déformés par des cicatrices multiples.

Petit polype pédiculé sur la corde vocale droite.

Lésions nettes de salpingite tuberculeuse double.

Examen histologique. — Au niveau du rétrécissement, la séreuse infiltrée pénètre très profondément dans l'éperon qui fait saillie dans la lumière de l'intestin. La musculuse est épaissie. Mais c'est la sous-muqueuse qui offre les lésions les plus accentuées; elle est partout épaissie, mais surtout dans l'éperon où elle est composée de faisceaux conjonctifs extrêmement denses et serrés, et ayant l'aspect d'un véritable tissu fibreux et même cicatriciel.

La muqueuse n'offre que des lésions inflammatoires, sans trace d'ulcération dans les régions examinées. On observe de volumineux tubercules dans la couche sous-muqueuse et empiétant sur la musculuse.

Darier conclut en disant que ce cas est remarquable, en ce que l'ulcération n'est pas le phénomène primordial. Il s'agit de tuberculose intestinale à forme un peu spéciale, peu destructive mais essentiellement fibrogène.

La confirmation de cette manière de voir est donnée par l'examen du poumon où l'on observe des lésions de la tuberculose fibreuse telle qu'elle a été décrite dans la thèse de M. le professeur Bard.

OBSERVATION XXII.

(Résumée.)

DUMONT-PALLIER. *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, 1862, p. 139.

Rétrécissements multiples de l'intestin iléon avec entérite ulcéreuse. — Perforation intestinale et péritonite suraiguë.

Homme de 35 ans, soigné à l'Hôtel-Dieu de Paris, dans le service de M. le professeur Rostan, suppléance de M. le docteur Axenfeld. Souffre depuis trois mois, de temps à autre, de quelques douleurs abdominales qui durent à peine deux à trois jours. Douleur brusque le dimanche soir 2 novembre 1862, avec vomissements, météorisme, constipation. On pense à un étranglement interne accompagné de péritonite généralisée. Le malade succombe le surlendemain matin.

A l'autopsie, péritonite aiguë purulente et pseudo-membraneuse, identique à la péritonite des femmes nouvellement accouchées. On découvre une perforation intestinale à 1 mètre environ de la dernière portion du duodénum, perforation située au-dessus d'une région de l'intestin très manifestement étranglée. L'étranglement était circulaire et marquée par une dépression très apparente : il n'admettait pas le passage de la première phalange de l'index. Immédiatement au-dessus du rétrécissement existait une vaste ulcération à bords coupés à pic, ulcération recouverte de produits pseudo-membraneux.

En trois autres points, ulcérations analogues mais plus rudimentaires, en croissant, du côté opposé à l'insertion mésentérique, et à leur niveau rétrécissement partiel de la circonférence de l'intestin.

Dépôt tuberculeux à l'état miliaire dans les deux poumons, surtout le poumon gauche.

Dumontpallier discute ensuite la nature de ce rétrécissement et ne semble pas conclure à le regarder comme tuberculeux ; cependant avec les idées actuelles, cette dernière hypothèse paraîtrait bien plus probable. Elle est d'ailleurs admise sans conteste par Marcel Pouzet, dans sa thèse, quand il rapporte le cas de ce malade.

OBSERVATION XXIII.

(Résumée.)

KÖBERLÉ. *Bull. Acad. méd.*, séance du 25 janv. 1881.

M^{lle} K..., 22 ans, sujette depuis deux ou trois ans à des accès de coliques pareilles à celles d'une indigestion, revenant à intervalles plus ou moins éloignés. Coliques plus fréquentes et plus violentes depuis un an, et, au mois d'octobre 1880, il survint à deux reprises, à quinze jours d'intervalle, des accidents graves d'étranglement interne, ayant cependant paru céder à des lavements. Depuis lors, coliques extrêmes ne laissant de repos ni le jour ni la nuit.

D'après les coliques successives on pensa qu'il existait trois points d'obstruction intestinale, mais le diagnostic positif de la lésion ne pouvait être posé d'une manière rationnelle.

On fait la gastrotomie, le 27 novembre 1880, et on trouve quatre rétrécissements de plus en plus étroits, le dernier de 4 millimètres à peine. Ces rétrécissements intéressaient 2^m, 05 d'intestin grêle qu'on réséqua entre deux ligatures. L'opération a duré plus de trois heures.

L'opérée a été nourrie dès le deuxième jour par des aliments solides, avec peu de liquide. On donnait des lavements désaltérants. Elle a parfaitement guéri.

Un examen histologique de Recklinghausen fit penser que les sténoses intestinales étaient de nature tuberculeuse, opinion qu'admet Hofmeister sans la discuter. Cependant, d'après Galliard, il persisterait quelques doutes sur la cause intime de ces multiples rétrécissements.

OBSERVATION XXIV.

(Résumée.)

LITTEN, *Zeit. f. klin. Med.*, Bd. II, p. 702, 1881.

Homme de 25 ans, phthisique, amaigri, atteint de diarrhée chronique et des symptômes vulgaires de l'ascite. L'abdomen est très distendu ; il y a du tympanisme, une matité qui se déplace dans les différentes positions du ventre, et de la fluctuation. On admet donc une tuberculose ulcéreuse de l'intestin compliquée de péritonite tuberculeuse avec épanchement.

A l'autopsie, pas de liquide ascitique. L'abdomen renferme six grandes poches dont l'aspect rappelle celui de l'estomac rétrodilaté dans la sténose du pylore : ces poches sont absolument semblables les unes aux autres et elles résultent de l'ectasie de six segments de l'iléon, séparés par des rétrécissements cicatriciels presque infranchissables. Ces poches, n'ayant contracté aucune adhérence et jouissant d'une parfaite mobilité, se déplaçaient avec leur contenu liquide ; de là, les symptômes d'ascite. On constate des ulcérations sur les segments dilatés.

OBSERVATION XXV.

(Résumée.)

LITTEN. *Loco citato.*

Femme de 45 ans, souffrant de diarrhée intermittente avec douleurs abdominales. Vomissements, une fois même féca-

loïdes. Météorisme, cachexie. Mort avec des signes de péritonite.

A l'autopsie, plusieurs grandes cicatrices annulaires dans l'iléon. Nombreux ulcères tuberculeux, quelques-uns même annulaires dans le cœcum, dont le calibre est lui-même rétréci.

OBSERVATION XXVI.

ISRAEL. *Charité Annalen*, Bd. IX, p. 710, 1884.

Ulcères tuberculeux annulaires nombreux; formations de cicatrices si avancées que de nombreuses sténoses en étaient résultées. Les portions intestinales intermédiaires sont uniformément dilatées et hyperplasiées. Dans le voisinage des rétrécissements, nombreux tubercules de la séreuse. Bacillose pulmonaire.

OBSERVATION XXVII.

MEYER. Thèse de Heidelberg, 1836.

Homme de 36 ans, souffrant de douleurs abdominales avec gargouillement intense. Alternatives de constipation et de diarrhée. Météorisme; vomissements fécaloïdes.

A l'autopsie, deux sténoses de l'intestin grêle : la première à 3^m,15 au-dessous du pylore; la seconde 1 mètre plus bas, franchissable seulement par une sonde très fine, et longue de 8 centimètres. Ulcères en voie de cicatrisation, dans l'iléon. Bacilles de Koch trouvés consécutivement.

OBSERVATION XXVIII.

HUDSON. *Transact. of the Path. Soc. of London*, march 6, 1888.

Garçon de 12 ans, soigné par le Dr. Finlay au Middlesex hospital, à l'autopsie duquel on trouva des ulcérations qui

occupaient tout le cœcum et les 6 derniers pieds de l'iléon. Ces ulcérations étaient nombreuses; quelques-unes entouraient complètement l'intestin et découvraient la couche musculaire. Sur beaucoup, le rétrécissement s'était accompli, réduisant de moitié le calibre de l'intestin. Dans les sténoses se trouvaient des noyaux de prunes et de cerises. Tuberculose péritonéale, mésentérique, pulmonaire.

OBSERVATION XXIX.

HOMEN. *Centralbl. f. allgem. Path. u. Path. Anat.*, 1893, p. 101.

A l'autopsie d'un tuberculeux, on trouva six sténoses au milieu et à la partie inférieure de l'iléon, quelques-unes à peine franchissables par un doigt, avec plusieurs ulcères intestinaux tuberculeux et autres localisations bacillaires.

OBSERVATION XXX.

FRANKEL. *Munch. med. Woch.*, 1896, p. 665.

Chez une tuberculeuse, on trouve à l'autopsie huit sténoses de l'iléon : c'est une simple trouvaille accessoire, la lésion n'avait donné aucun signe clinique.

OBSERVATION XXXI.

ESMARCH. In thèse de MOCKENHAUPT, Kiel, 1894.

Femme de 28 ans, souffrant de coliques et chez laquelle on constatait une tumeur abdominale et un rein mobile.

On fait une résection iléo-cœcale intéressant 5 centimètres d'iléon : il existait une sténose étroite tuberculeuse de la portion terminale du grêle et des lésions du cœcum de même nature.

La malade guérit.

OBSERVATION XXXII.

TRENDELENBURG. In BECKER, *Deut. Zeit. f. Chir.* Bd. 39.

Femme de 38 ans, se plaignant de coliques violentes, présentant une tumeur douloureuse en forme de corde, dans la région iléo-cœcale, avec clairs roucoulements.

A la laparotomie, cinq sténoses de l'iléon, la plus inférieure siège à 10 centimètres au-dessus de la valvule. Tubercules de la séreuse.

Résection de 42 centimètres d'intestin : mort par insuffisance des sutures.

OBSERVATION XXXIII.

(Résumée.)

KÖNIG. *Deut. Zeit. f. Chir.* Bd. 34 (cas II).

Tuberculose de l'intestin grêle avec sténose. — Ulcération tuberculeuse du cœcum. — Résection du grêle. — Mort par suture insuffisante. — Péritonite septique. — Autopsie.

Fr... W., 26 ans, de famille tuberculeuse. Il y a neuf ans, il fut pris subitement de douleurs intenses du ventre avec ballonnement, constipation et vomissement.

A l'entrée, l'abdomen est tendu, ballonné, avec matité dans les flancs. Clapotage net à la partie postéro-inférieure du ventre. Souvent, surviennent des accès de coliques intenses : le ventre se gonfle alors et on voit à travers la paroi les mouvements de l'intestin. Il se produit à ce moment des bruits particuliers de clapotage et de tintement : le bruit prend finalement le caractère comme si un liquide était poussé dans une seringue. Avec ce bruit, le ventre se rétracte et la colique disparaît. Les selles ont l'aspect d'une bouillie.

Opération le 11 décembre 1889 : l'intestin grêle boursoufflé s'élance de la plaie et on arrive bientôt à un endroit notable-

ment rétréci, cicatriciel, de 25 millimètres de longueur. Ganglions mésentériques tuméfiés. Résection de 8 à 9 centimètres d'intestin.

Le malade mourut dans le collapsus trois jours plus tard.

On trouva à l'autopsie une péritonite purulente consécutive à une fine perforation dans la ligne des sutures. Ganglions mésentériques caséux. On découvrit des ulcérations multiples dans l'iléon.

L'étude de la portion réséquée confirma le diagnostic de sténose tuberculeuse.

OBSERVATION XXXIV.

(Résumée.)

KÖNIG. *Loco citato*, cas III.

Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle. — Tuberculose des ganglions mésentériques. — Résection intestinale. — Extirpation ganglionnaire. — Guérison.

H... T..., 24 ans, se plaint d'avoir une affection intestinale depuis trois ans et demi. Il a des accès douloureux de coliques avec ballonnement du ventre combinés avec des bruits métalliques particuliers qui peuvent être entendus par l'entourage. Accès accompagnés de garde-robes irrégulières, ordinairement sous forme de bouillie, d'abord toutes les semaines puis beaucoup plus souvent. Vomissements féca-loïdes pendant le séjour à la Clinique.

Homme pâle, amaigri, avec sommet gauche intéressé. Ballonnement abdominal : on provoque facilement du clapotage intestinal à la succussion, et on voit alors à travers les téguments des mouvements péristaltiques de l'intestin. Au moment d'un accès douloureux, on observe que l'abdomen se ballonne et se durcit ; puis au bout de deux minutes, on entend un bruit musical particulier de tintement, et quelques instants après le son est comme si un jet d'eau était poussé par une seringue. L'abdomen tendu se rétracte et l'accès est fini.

Opération, le 23 janvier 1890 : on tombe sur un segment intestinal dilaté auquel fait suite un point sténosé, fixé par une adhérence à la paroi du bassin. Résection de 12 centimètres de grêle, et extirpation d'un certain nombre de ganglions mésentériques nettement tuberculeux.

Sur la pièce on constate nettement l'existence d'un rétrécissement cicatriciel, en amont duquel sont quelques ulcérations tuberculeuses et une poche dilatée et hypertrophiée, avec quelques granulations bacillaires dans sa paroi.

Les suites opératoires furent bonnes et le malade quitta la Clinique guéri, guérison maintenue encore un an plus tard.

OBSERVATION XXXV.

(Résumée.)

KÖNIG. Loco citato, cas IV.

Tuberculose de l'intestin grêle avec rétrécissement. — Résection intestinale. — Guérison.

M^{me} A... R..., 52 ans, malade depuis six mois, arrive à la Clinique dans un état d'amaigrissement très prononcé. Elle dit qu'elle-même et ceux qui l'entourent sont incommodés depuis deux mois par des bruits particuliers sortis de son abdomen. Perte d'appétit, coliques, constipation, ballonnement du ventre. A l'examen de l'abdomen on voit à travers les minces téguments les mouvements péristaltiques du grêle qui se produisent au moindre choc de la paroi. On entend en même temps quelques bruits musicaux.

Laparotomie, le 6 décembre 1891 : on arrive sur une anse intestinale très dilatée en dessous de laquelle est un point nettement stricturé. Un gros ganglion mésentérique que l'on extirpe. Résection de 0^m, 14 de grêle avec coupe oblique sur l'anse étroite efférente.

Suites opératoires excellentes : la santé était encore très bonne six ans après l'opération.

Sur la pièce, on a constaté que le rétrécissement était très serré, occupé par un corps étranger qui semble être un pédicule de prune. Dans le milieu du conduit sténosé, long de 2 cent. 5, la muqueuse est détruite et on trouve une ulcération assez profonde. En amont, dilatation et hypertrophie avec lésions manifestement bacillaires.

OBSERVATION XXXVI.

(Résumée.)

KÖNIG. Loco citato, cas V.

Sténose tuberculeuse de la partie inférieure de l'iléon. — Entérectomie. — Guérison.

D... H..., 33 ans, atteinte de constipation, avec violentes douleurs abdominales et vomissements depuis deux ans. Alternatives d'amélioration et d'aggravation. Malade très anémiée.

L'abdomen est tendu ; brusquement sa tension augmente et l'on aperçoit à travers la paroi amaigrie les anses intestinales qui se tordent. A ces attaques de coliques on entend des bruits extraordinairement clairs à son musical cacophonique.

Laparotomie : en développant l'intestin on trouve un rétrécissement siégeant à la partie inférieure de l'iléon et dans le territoire du cœcum. Le tout est noyé dans un tissu adhérent et empâté fixé à la paroi du bassin. Tout autour, adénopathies mésentériques.

Résection de 0 m, 16 d'intestin. On constate sur la pièce deux points rétrécis dans le voisinage de la valvule de Bauhin ; histologiquement, il semble avant tout s'agir d'une tuberculose à forme infiltrante.

La malade fut de suite soulagée par l'opération ; elle guérit très bien et engraisa rapidement.

OBSERVATION XXXVII.

KÖNIG. Communication orale à HOFMEISTER. — *Beit. z. klin. Chir.*
Bd. XVII, p, 577, 1896.

Chez un malade présentant des signes de rétrécissement intestinal, on trouve à la laparotomie douze sténoses répandues sur tout l'intestin, avec une tuberculose très étendue. On se contenta d'une simple laparotomie exploratrice. Les signes intestinaux parurent un peu s'amender. Le sort ultérieur du malade est inconnu, mais il est probable qu'il ne dut pas survivre longtemps.

OBSERVATION XXXVIII.

(Résumée.)

FRANK. *Prager med. Woch.* 1890, XV, n° 23, p. 289.

Tuberculose de l'intestin grêle avec tumeurs et rétrécissement à la fin de l'iléon. — Adénopathie tuberculeuse mésentérique. — Résection de l'intestin et du mésentère. — Guérison.

P... R., 26 ans, domestique, de bonne santé habituelle, souffre de douleurs dans le bas-ventre depuis un avortement qu'elle a eu deux ans auparavant. Amaigrissement considérable. Nausées fréquentes sans vomissements véritables. Rien de particulier du côté de l'abdomen qui offre seulement de la douleur dans les deux régions hypogastriques. Signes d'annexite double pour lesquels on décide une intervention.

Quelques signes pulmonaires localisés au sommet droit.

Opération, le 20 février 1890. Ablation double des annexes. Mais on constate aussi des ganglions lymphatiques dans le mésentère, quelques-uns même ramollis. On observe également que la portion inférieure de l'iléon est le siège de trois rétrécissements semblant cicatriciels. Résection de 77 centimètres d'intestin avec son mésentère et un paquet ganglionnaire.

L'étude de la pièce montre qu'il s'agit bien de rétrécissements tuberculeux avec dilatation en amont assez prononcée.

A la suite de l'intervention, l'état général devint rapidement meilleur et la guérison semble définitive.

OBSERVATION XXXIX.

FRANK. *Wiener klin. Woch.* 1892, p. 390.

Femme de 25 ans, présentant des signes de pérityphlite, et une tumeur douloureuse dans la fosse iliaque droite. Laparotomie exploratrice par von Hochenegg le 20 septembre 1891. Opération nouvelle le 20 mars 1892, on tombe sur une tumeur tuberculeuse iléo-cœcale ayant produit trois sténoses sur l'iléon et le côlon ascendant. Le rétrécissement le plus élevé siégeait à 80 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. Résection totale d'un mètre d'intestin. Guérison.

OBSERVATION XL.

(Résumée.)

Roux (de Lausanne). *Revue méd. de la Suisse romande*, 1891, p. 688.

Tuberculose iléo-cœcale avec sténose de la valvule de Bauhin ; forme hypertrophique et scléreuse. — Entérectomie. — Guérison.

M^{me} Marie J... R..., 28 ans, souffrait depuis longtemps de douleurs abdominales violentes survenant par crises. Amaigrissement marqué. Rien de pulmonaire.

A l'examen local, tumeur et empâtement dans la fosse iliaque droite qui est le siège maximum des douleurs.

Intervention le 10 mai 1890 : on enlève une étendue assez considérable du côlon ascendant, le cœcum et la fin de l'iléon. Guérison.

OBSERVATION XLI. (1)

(Résumée.)

LANZ. *Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1892, n° 12, p. 384.

Rétrécissement du grêle par tuberculose hypertrophique à allure de lupus.

Femme de 25 ans ayant depuis sept ans des attaques douloureuses avec gargouillements dans le ventre. A la partie inférieure de l'abdomen, on percevait une tumeur sensible à la pression ; la malade présentait du météorisme et des vomissements avec alternatives de diarrhée et de constipation.

Laparotomie le 21 décembre 1887 par le professeur Kocher : on arrive sur une tumeur tuberculeuse de l'intestin grêle avec étroite sténose et ulcération.

Résection de l'anse malade. Guérison.

L'examen microscopique fait par Langhans démontra qu'il s'agissait d'un lupus développé sur la muqueuse intestinale.

OBSERVATION XLII.

(Résumée.)

NOVARO e CONCATO. *Giorn. della R. accad. di med. di Torino*, 1881, n° 12.

Homme de 25 ans, n'ayant dans ses antécédents ni dothiénentérie, ni syphilis, ni tuberculose. Brusque apparition des symptômes d'occlusion. Mouvements péristaltiques aboutissant à la fosse iliaque droite.

A la laparotomie, on trouve une sténose cicatricielle de la largeur à peine d'une plume d'oie, à 30 centimètres au-dessus de la valvule. Dans le mésentère, un ganglion caséifié.

Résection. Guérison.

(1) Voir aussi : SACHS. *Deut. Zeit. f. Chir.* Bd. XXXII, p. 140.

OBSERVATION XLIII.

(Résumée.)

BOUILLY. Congrès français de chirurgie, 1889.

Femme de 44 ans, souffrant d'attaques douloureuses avec vomissements et amaigrissement. Tumeur perceptible à la palpation.

On trouve à la laparotomie une tumeur tuberculeuse de la région iléo-cœcale avec sténose de la valvule. Résection de 6 centimètres d'iléon et de 10 centimètres de côlon. La malade guérit, quoiqu'il ait persisté pendant plusieurs semaines une petite fistule stercorale.

OBSERVATION XLIV.

(Résumée.)

SALZER. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 43, p. 134, 1892.

Il s'agit d'un homme souffrant, depuis 2 ans, de difficulté de la digestion et d'attaques douloureuses avec roucoulements dans le bas-ventre. Constipation habituelle et rarement diarrhée.

Malade anémié et pâle : quelques râles aux poumons, mais pas de bacilles dans les crachats. Tumeur de consistance dure, de la grosseur d'une pomme, sensible à la pression et facilement mobile, occupant la fosse iliaque droite. Pas d'adénopathie inguinale.

A la tuberculine, réaction = 40°.

Opération, le 26 novembre 1891. Narcose chloroformo-alcoolo-éthérée. Laparotomie latérale droite. On trouve de nombreux rétrécissements cicatriciels sur la fin de l'iléon.

Résection de 10 centimètres d'intestin (8 centimètres sur le côlon et 2 centimètres sur l'iléon). Suture oblique. On ne touche pas à la partie de l'intestin grêle en amont, à cause

de la faiblesse du malade, malgré les transformations calculeuses constatées.

A la suite de l'intervention, un peu de suppuration locale ; néanmoins le malade guérit.

L'examen de la pièce fit voir qu'il s'agissait d'un rétrécissement très marqué admettant à peine l'extrémité d'un porte-plume et siégeant au niveau de la valvule de Bauhin. Muqueuse couverte de végétations polypeuses autour desquelles se trouve une callosité épaisse de presque 2 centimètres. En ce point, infiltration de petites cellules groupées en tubercules, et un petit nombre de cellules géantes.

OBSERVATION XLV.

(Résumée.)

SACHS. *Arch. f. klin Chir.*, Bd. 43, p. 329, 1892.

Femme de 42 ans, maigrissait depuis deux ans et présentait depuis plusieurs mois une constipation pénible avec dysurie. A l'examen, on constatait une tumeur de la région rénale droite et une tumeur grosse comme le poing située dans la fosse iliaque droite. On admet un cancer du cœcum compliqué d'hydronéphrose.

Le 12 novembre 1891, résection de 9 centimètres de côlon et de 8 centimètres d'iléon. La malade se rétablit et un mois plus tard, l'hydronéphrose avait totalement disparu.

En examinant la pièce, on vit qu'il y avait un rétrécissement annulaire de la fin de l'iléon, avec tubercules profonds, et muqueuse presque complètement détruite. Plus bas, au niveau même de la valvule de Bauhin, on observe une tumeur végétante de nature tuberculeuse. Il s'agissait d'un lupus de l'intestin.

OBSERVATION XLVI.

(Résumée.)

VOHTZ — *Hospitals Tidende*, Kjobenhaven, 1892, n° 24.

Tuberculose de l'iléon : deux rétrécissements. — Double résection intestinale. — Guérison.

Femme de 38 ans, sujette aux accidents de l'iléus, chez laquelle on a trouvé au cours de la laparotomie deux rétrécissements très accentués de l'intestin grêle, par infiltration tuberculeuse. L'un était à 10 pouces et l'autre à 48 pouces en amont de la valvule de Bauhin. Les deux parties rétrécies de l'iléon ont été extirpées par la résection de deux segments dont l'un avait 6 pouces et l'autre 8 de longueur.

Suites opératoires excellentes, pas de fièvre, et la malade put reprendre son métier de sage-femme six semaines plus tard.

D'après Derocque (thèse de Paris, 1897, p. 188), la malade allait très bien cinq mois après.

OBSERVATION XLVII.

(Résumée.)

BROCA, in thèse de BENOIT. Paris 1893, obs. XXX.

Tuberculose chronique de l'angle iléo-cœcal. — Forme hypertrophique et scléreuse. — Sténose de la valvule de Bauhin. — Entérectomie. — Guérison.

Emile A..., 12 ans, entré le 9 novembre 1892, à l'hôpital Trousseau, service de M. Broca. L'enfant souffre de douleurs dans la fosse iliaque droite depuis trois ans, époque à laquelle il reçut un coup de boucle de ceinture à ce niveau. Il a été opéré déjà par M. de Saint-Germain et a conservé une fistule par où s'écoule un peu de pus.

Actuellement, quelques douleurs ; pas de constipation ; pas d'appétit ; pas de vomissements. Ventre dur, résistant et ré-

tracté uniformément. Un peu d'amaigrissement. Pas de fièvre.

Opération le 30 novembre 1892. Incision latérale droite : on arrive sur une masse qui fait corps avec l'angle iléo-cœcal. On résèque 20 centimètres d'intestin et dans la pièce on observe qu'à la place où devrait être la valvule existe un rétrécissement très net, avec induration blanchâtre et dilatation de l'iléon en amont.

L'examen histologique pratiqué par M. Pilliet affirma le diagnostic de tuberculose lymphoïde.

Suites opératoires simples : le petit malade a engraisé et quitte l'hôpital en parfait état.

OBSERVATION XLVIII.

(Résumée.)

BILLROTH, in SALZER. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 43, p. 111.

Homme de 35 ans, souffrant de coliques et de constipation, chez lequel on percevait une tumeur douloureuse à la palpation de la fosse iliaque droite. Assez longue évolution.

A l'intervention, le 10 juillet 1889, on trouve une tuberculose iléo-cœcale avec sténose de la valvule. Résection de 0^m,125 de côlon et de 0^m,045 d'iléon. Guérison.

OBSERVATION XLIX.

(Résumée.)

HOFMEISTER. *Beiträge z. klin. Chir.* B1. XVII, p. 579, 1896.

Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. — Symptômes d'occlusion intestinale. — Entéro-anastomose. — Mort.

D... J..., 32 ans, ouvrier de fabrique, ne présentant comme antécédents qu'un frère mort tuberculeux, et jouissant lui-même d'une bonne santé habituelle. Souffre depuis quatre

ans de l'estomac par douleurs irrégulières et intermittentes qui s'irradient dans l'abdomen et s'accompagnent de vomissements. Les malaises disparaissent en général en un jour. Un peu de constipation. Une attaque d'occlusion intestinale, il y a six semaines, qui s'amenda par les purgatifs. Nouvelle attaque de même genre actuellement, mais beaucoup plus intense.

A l'entrée à la Clinique du professeur Bruns, état général grave ; abdomen très tendu sur lequel se dessinent nettement les mouvements péristaltiques du grêle, qui s'accompagnent de gargouillements très clairs. On ne sent pas de tumeur. Son abdominal tympanique. Aux poumons, murmure vésiculaire pur.

Opération le 2 avril 1896 : laparotomie médiane laissant vite voir de nombreux points rétrécis sur le trajet du grêle avec portions intermédiaires dilatées. On compte 10 rétrécissements et l'intestin a l'air d'une véritable chaîne de saucisses. Ces rétrécissements se répartissent sur plus de 2 mètres de grêle, et l'état des ganglions laissant supposer une maladie intestinale antérieure, le professeur Bruns tint une résection pour non indiquée et conseilla une entéro-anastomie entre les portions intestinales supérieure et inférieure au rétrécissement. On ponctionna la dernière ampoule avec un trocart.

Les suites opératoires furent mauvaises, la température atteignit 39°7 et le malade mourut le lendemain soir.

L'autopsie fit voir que le malade avait succombé à une péritonite par perforation, les sutures ayant cédé sous la tension des gaz intestinaux. On trouva des ulcères tuberculeux accompagnés de sténose non seulement dans l'iléon, mais dans le cœcum. Tuberculose des ganglions mésentériques et tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION L.

(Résumée.)

CZERNY. *Beit. z. klin. Chir.* Bd. VI.

Malade souffrant d'attaques douloureuses abdominales et chez lequel on percevait une tumeur à la palpation.

Laparotomie le 11 février 1888 ; on trouve un ulcère tuberculeux avec sténose de la valvule.

Résection iléo-cœcale de 8 centimètres. Guérison persistant encore un an après.

OBSERVATION LI.

(Résumée.)

CZERNY. *Loco citato.* Bd. VI.

Femme de 49 ans, souffrant d'accès douloureux dans le ventre et présentant une fistule stercorale.

On intervient le 20 mai 1898, et on trouve une sténose de l'iléon avec péritonite bacillaire. Résection de 9 centimètres d'iléon : la malade mourut dans le collapsus, elle était atteinte de tuberculose généralisée.

OBSERVATION LII.

(Résumée.)

CZERNY. *Beit. z. klin. Chir.* Bd. IX.

Homme de 31 ans souffrant de constipation, avec douleurs, fièvre et météorisme abdominal. Intervention le 5 mai 1892 ; résection iléo-cœcale de 11 centimètres.

On constate une tuberculose iléo-cœcale typique avec sténose étroite de la valvule.

Mort le 8 avril 1892 d'hémorragie à la suite d'une ulcération rectale.

OBSERVATION LIII.

(Résumée.)

CZERNY. *Loco citato*. Bd. IX.

Homme de 31 ans, se plaint de flatulence : on trouve à la palpation une sorte de corde dans la région iléo-cœcale.

Laparotomie le 25 mai 1892 : on arrive sur une ulcération tuberculeuse du cœcum avec sténose de la valvule. Résection de 7 centimètres de côlon et de 3 centimètres d'iléon. Guérison.

OBSERVATION LIV.

(Résumée.)

KÖRTE. *Deut. Zeit. f. Chir.* Bd. 40, p. 548.

Jeune fille de 14 ans, souffrant d'une tumeur douloureuse dans la fosse iliaque droite, tumeur ayant tous les caractères d'un abcès.

! Intervention le 23 juin 1893 : on voit qu'il s'agit d'une tumeur tuberculeuse cœcale, avec appendicite perforante et sténose de la valvule de Bauhin. Résection de 0^m,19 d'iléon et de 0^m,12 de côlon ascendant. Extirpation de ganglions mésentériques dégénérés.

Guérison immédiate, puis mort le 3 mai 1894 de tuberculose intestinale, péritonéale et pulmonaire.

OBSERVATION LV.

(Résumée.)

KÖRTE. *Loco citato*, p. 556.

Homme de 28 ans, atteint de coliques intenses avec vomissements ; à la palpation on perçoit une tumeur assez volumineuse.

Opération le 17 juin 1894 : il s'agit d'une tumeur tuberculeuse iléo-cœcale avec sténose serrée de la valvule. Résection de 0,^m10 d'iléon et de 0,^m12 de côlon. Guérison persistant encore en avril 1895.

OBSERVATION LVI.

(Résumée.)

KÔRTE. Loco citato, p. 559.

Femme de 24 ans, atteinte de fistule stercorale et de tumeur de la fosse iliaque droite avec empâtement.

On intervient le 10 mai 1895 : la lésion constatée est une tuberculose hypertrophique iléo-cœcale avec sténose résistante et adhérente de la valvule iléo-cœcale. Résection de 0^m,20 de côlon et de 0^m,10 d'iléon. La malade guérit.

OBSERVATION LVII.

(Résumée.)

TRENDELENBURG, in BECKER. *Deu. Zeit. f. Chir.* Bd. 39.

Jeune homme de 18 ans, souffrant de coliques, de constipation avec matières en petites parcelles, et présentant des bruits intestinaux intenses.

Laparotomie le 7 décembre 1889 : on constate un rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle. Résection de 0^m,08 de l'iléon ; mais le malade meurt 10 jours plus tard de péritonite.

OBSERVATION LVIII.

(Résumée.)

TRENDELENBURG. Loco citato.

Homme de 38 ans, offrant des alternatives de constipation et de diarrhée, du météorisme, des vomissements et chez

lequel on sent à la palpation une tumeur dans la partie droite de l'abdomen.

Intervention le 7 août 1893 : on arrive sur une tuberculose hypertrophique iléo-cœcale avec sténose extraordinairement serrée. Résection de 0^m,10 de côlon et de 0^m,19 d'iléon. Guérison encore stable un an après.

OBSERVATION LIX.

(Résumée.)

SCHÖNBORN, in ZIMMERMANN. Ein Beitr. zur Behandlg. der Darmtuberk. — Inaug. Diss. Würzburg, 1894.

Jeune garçon de 13 ans, souffrant de douleurs dans la région hypogastrique droite, et atteint de fistule stercorale. On crut à une typhlite avec abcès.

L'opération, pratiquée le 26 juillet 1893, montre que l'on est en présence d'une tuberculose iléo-cœcale avec sténose serrée et dure de la valvule. Résection de 0^m,09 d'iléon et de 0^m,11 de côlon. Mort dans le collapsus.

OBSERVATION LX.

(Résumée.)

ROTTER. Fetschr. z. gold Jubil. des St.-Hedw. Krankenh. Berlin, 1896.

Garçon de 8 ans, amaigri, atteint de diarrhée, de renvois et de vomissements; abdomen météorisé et offrant de violents mouvements péristaltiques, avec roucoulement intestinal.

Intervention le 7 novembre 1892 : on constate sept sténoses sur le trajet de l'intestin grêle, sténoses que l'on regarde comme d'origine tuberculeuse. Simple laparotomie exploratrice; le petit malade fut amélioré, mais il mourut trois ans plus tard d'accidents aigus que l'on crut devoir attribuer à une perforation intestinale.

OBSERVATION LXI.

(Résumée.)

ROTTER. Loco citato, p. 134.

Fillette de 7 ans présentant de la diarrhée, de l'amaigrissement, du météorisme, des coliques avec gargouillements bruyants.

Laparotomie le 4 octobre 1895 : on constate une sténose serrée du milieu de l'iléon avec ganglions mésentériques dégénérés. Résection de 0^m,03 d'intestin grêle. Guérison. En six mois la petite malade a engraisé de dix-huit livres.

OBSERVATION LXII.

(Résumée.)

TREVES. *Lancet*, january 4, 1896, p. 16.

Homme de 21 ans, soigné au London hospital, souffrait de temps à autre de coliques avec vomissements et diarrhée, depuis cinq ans. Au moment de l'admission, les attaques douloureuses étaient devenues plus fréquentes. Les anses intestinales se dessinaient sous la peau ; on ne sentait pas de tumeur. Le malade avait maigri de 42 livres pendant les dix-huit derniers mois.

Une incision médiane conduisit sur une stricture de l'iléon longue de deux pouces. On réséqua cinq pouces d'intestin ; suture avec l'aide d'un bouton de Murphy.

Sur la pièce, on constata que la sténose n'admettait qu'avec difficulté l'extrémité du petit doigt ; ses parois étaient très épaissies et ulcérées. L'examen microscopique fit voir qu'il s'agissait de rétraction cicatricielle consécutive à une ulcération tuberculeuse ; le processus tuberculeux était encore en activité dans le voisinage.

L'opération avait été faite le 11 octobre 1895. Pendant cinq jours le malade eut de la diarrhée, mais il guérit bien. Cinq semaines plus tard, il avait engraisé de 14 livres.

OBSERVATION LXIII.

(Résumée.)

G. SSNER. *Centralbl. f. Chir.*, 1896, n° 6, p. 137.

Femme de 45 ans, présentant des troubles de la digestion et de l'irrégularité des selles ; elle était malade depuis deux ans, souffrait de coliques, de vomissements ; le ventre était hypertrophié et météorisé. On percevait de l'empâtement dans la fosse iliaque droite.

L'intervention montra un cœcum tuberculeux ayant atteint le volume d'un œuf d'oie et dont la séreuse était couverte de tubercules miliaires. Les phénomènes d'obstruction étaient produits par une stricture cicatricielle dans la région de la valvule de Bauhin. On fit une entéro-anastomose entre l'iléon et le côlon ascendant, à l'aide d'un bouton de Murphy. Le bouton fut évacué le treizième jour. L'opération fut suivie d'un soulagement manifeste.

OBSERVATION LXIV.

(Résumée.)

BOIFFIN. 9^e Congrès français de chirurgie.

Homme de 50 ans, souffrant de douleurs intestinales vives depuis un an et tombé dans un état d'amaigrissement profond.

A l'intervention, on arrive sur une série de sténoses multiples disséminées sur toute l'étendue de l'intestin grêle. En face de pareilles lésions aussi dispersées, on se contente d'une simple laparotomie exploratrice, dont le malade guérit, mais son sort ultérieur est demeuré inconnu.

Boiffin ne se prononce pas sur la nature de ces sténoses qu'il qualifie de rétrécissements annulaires mal déterminés ; mais Hofmeister les admet, sans discussion, comme d'origine tuberculeuse.

OBSERVATION LXV.

(Résumée.)

SALOMONI. *Riforma medica*, Napoli, 1696.

A... S..., 24 ans, tonnelier, originaire de Messine, souffrait depuis neuf mois de douleurs violentes dans l'abdomen, accompagnées de temps à autre de vomissements. Les douleurs sont surtout intenses dans le côté gauche du ventre : on sent à ce niveau une tumeur dure, un peu douloureuse, sans limites bien nettes. Les accès de coliques se reproduisent plusieurs fois sous l'influence de quelques excès alimentaires.

Opération, le 8 mars 1896 : on tombe sur une double lésion intestinale tuberculeuse, qu'on enlève par une résection unique. On fait également une ablation de ganglions mésentériques tuberculeux. Malgré une suppuration locale de la plaie, le malade guérit parfaitement.

OBSERVATION LXVI.

(Résumée.)

TROJE. 69 Versamml. d. deut. Naturf. u. Aerzte, Braunschweig, 1897, sept. 20-26.

Femme de 25 ans, chez laquelle une portion de l'intestin grêle, longue de 1^m15, fut enlevée. Dans cette portion réséquée, se trouvaient quatre rétrécissements annulaires, avec dilatations ampullaires intermédiaires. Microscopiquement, on constata la nature tuberculeuse de ces lésions. La séreuse était intéressée, le mésentère fortement épaissi, les vaisseaux dilatés.

La malade guérit.

OBSERVATION LXVII.

(Résumée.)

PANTALONI. *Arch. prov. de Chir.*, 1^{er} juin 1898, p. 329.

Tuberculose intestinale chronique avec rétrécissement très marqué de l'iléon. — Adhérence vésicale et tuberculose mésentérique. — Résection de l'intestin et du mésentère. — Guérison.

Am..., marchande de fruits, 33 ans, native de San Remo ; mère morte de tuberculose pulmonaire ; n'a elle-même comme maladie antérieure que la typhoïde.

Elle serait malade depuis dix-huit mois, se plaignant de petites coliques intermittentes et de vomissements. Les douleurs ont cependant leur maximum dans le dos ; aucune position ne les calme, sauf à plat ventre. La menstruation a notablement diminué et a même à la fin disparu complètement. Les selles atteignirent rapidement le chiffre de cinq à six dans la journée et finalement ce fut une débâcle continuelle. Jamais de méléna.

Les digestions étaient tellement pénibles qu'elle avait fini par ne plus manger, d'où un amaigrissement extrême et, lorsqu'elle entra à la Clinique, son poids n'était plus que de 38 kilogs au lieu de 48. A la palpation abdominale, on sent dans la région sous-ombilicale et sur la ligne médiane, une tumeur du volume d'une orange, dure, résistante, douloureuse et mobile. Par le palper combiné au toucher, on la sent dans le cul-de-sac postérieur. On pense à une tumeur de l'S iliaque, en raison de cette fixité pelvienne.

Intervention le 17 juin 1897 ; on n'est pas peu surpris de voir que le gros intestin n'est nullement intéressé. Une anse grêle, avec un mésentère très long était fixée avec de l'épiploon à la face postérieure de la vessie, par une adhérence grande comme une pièce de cinq francs. Une tumeur, dure comme du cartilage, grisâtre, occupait la partie moyenne de cette anse. On sectionna l'adhérence vésico-intestinale et on réséqua 12 centimètres d'intestin, dont les parois sont très épaisses et le calibre réduit de moitié.

L'examen histologique pratiqué par le Dr. Pilliet, montra qu'il s'agissait de tuberculose scléro-hypertrophique absolument typique.

Suites opératoires excellentes ; la malade fut alimentée à son goût dès le lendemain de l'opération. Elle partit complètement guérie.

OBSERVATION LXVIII.

(Résumé.)

SENN. Address delivered at the meeting of the Illinois state medical society, held at Galesburg, may 17, 1898.

(*The journal of the American medical association*, may, 21, 1898, p. 1200.

Tuberculose intestinale compliquée d'obstruction aiguë causée par une sténose cicatricielle. — Iléo-iléostomie ; guérison. — Patient en santé presque parfaite deux ans après l'opération.

Jeune homme de 16 ans, d'une famille indemne de toute trace de tuberculose. Il n'avait jamais été lui-même sérieusement malade et allait tout à fait bien quand il fut pris soudain, en décembre 1895, de violentes coliques abdominales surtout localisées à la région ombilicale, et qui durèrent deux jours. Cet accès guérit parfaitement mais fut suivi d'un autre semblable quelque temps plus tard. Mais cette seconde attaque fut beaucoup plus sérieuse : elle fut précédée de constipation et s'accompagna de vomissements bientôt fécaloïdes et de tympanisme considérable.

Quand il entra à Saint-Joseph's hospital, le 1^{er} mars 1896, il avait maigri de 40 livres, et était très anémique. Abdomen très distendu et anses intestinales se dessinant nettement sur la paroi. Température : 98° F. Pouls : 100 à la minute. Pas de selles spontanées depuis le début de l'attaque, c'est-à-dire depuis deux mois.

Laparotomie le 2 mars 1896 : immédiatement les anses intestinales, très distendues et très vasculaires, firent issue à

travers l'incision ; on les protégea avec le plus grand soin au moyen de compresses trempées dans une solution physiologique de sel marin. Une des premières choses notées fut l'existence de nombreux ganglions mésentériques tuméfiés : quelques-uns d'entre eux atteignent le volume d'une noix et offrent des signes nets de caséification commençante. Innombrables granulations péritonéales.

On se met alors à la recherche du siège de l'obstruction en déroulant l'intestin de haut en bas et le réintroduisant dans l'abdomen à mesure qu'on l'examinait. En atteignant la partie inférieure de l'iléon, on trouva l'obstruction sous la forme d'un rétrécissement circulaire serré. Au-dessus de ce point, l'intestin était uniformément distendu, très vasculaire, tandis qu'en dessous il était vide, resserré et pâle.

Iléo-iléostomie sans bouton.

Suites opératoires excellentes ; selle spontanée le lendemain même de l'intervention. Le malade quitta l'hôpital, le 30 mars 1896, en excellente condition. Une lettre reçue de son médecin deux ans plus tard, annonçait qu'il allait très bien et a engraisé de vingt-sept livres.

OBSERVATION LXIX.

(Résumée.)

R. MATAS. *The Philadelphia medical journal*, July 9, 1893,
vol. II, p. 73.

Mr. V... H..., ingénieur civil, du Texas, 46 ans ; il serait malade depuis près de vingt ans. C'est un homme grand de plus de six pieds, très maigre, faible et d'apparence décharnée, ses traits indiquent des souffrances longues et continues. Il aurait des douleurs abdominales depuis très longtemps ; mais cependant, il n'y a que deux mois que les symptômes sont devenus franchement et nettement localisés par l'apparition d'une tuméfaction à gauche de l'ombilic et dans la région lombaire du même côté. Cette apparition coïncida avec

un plus violent paroxysme de douleurs, avec de la constipation, des vomissements et de la fièvre qui mirent en danger sa vie pendant plusieurs jours. Puis ces symptômes aigus s'atténuèrent graduellement, laissant une masse assez volumineuse, douloureuse, qu'on perçoit distinctement à la palpation abdominale. Par sa situation, son contenu et sa mobilité, la tumeur donne l'impression d'un rein mobile; elle change spontanément de position et augmente de volume à certains moments. Un médecin expérimenté avait diagnostiqué un rein flottant et attribuait les douleurs à la torsion du pédicule rénal.

Quand je vis le malade, il pouvait manger assez facilement, du moins en ce qui concerne la simple admission de la nourriture dans l'estomac. Il ne vomissait pas tout d'abord, mais deux heures après l'ingestion alimentaire apparaissaient des douleurs intolérables dans la région de l'hypocondre gauche et au niveau de l'ombilic, douleurs accompagnées de nausées persistantes et de vomissements. Ces douleurs étaient tellement intenses qu'il fallait de grandes doses de morphine (1 à 2 grains) pour les calmer, et quelquefois même des inhalations de chloroforme.

Le moindre aliment solide ou même demi-fluide suffisait à faire réapparaître, véritablement terribles, les accès douloureux. Il décrivait ses douleurs comme des coliques qui commençaient d'une manière intermittente, mais devenaient rapidement continues et déchirantes. Avant que l'acmé des paroxysmes fut atteint, il sentait ses intestins se contracter et se tordre d'une façon indescriptible; mais ces mouvements ne devenaient bientôt plus perceptibles à la palpation, à cause de l'extrême rigidité des muscles abdominaux qui se contractaient à leur tour spasmodiquement et devenaient durs comme une planche de bois. Constipation habituelle avec quelques alternatives de diarrhée.

Comme antécédents morbides, il se rappelait avoir eu dans son enfance une diarrhée prolongée et rebelle, dont il avait apparemment complètement guéri, quand les premiers signes

de son affection actuelle lui rappelèrent ses souffrances intestinales d'antan, quoiqu'il ne songeât pas à les associer à son état présent. Il avait eu la fièvre intermittente dans son jeune âge et une pneumonie en 1872.

En présence de tels symptômes on songea bien à un rétrécissement de l'intestin, mais on ne put en préciser la nature.

Le malade fut admis au sanatorium de la Nouvelle-Orléans, et après quelques jours de préparation soigneuse, pendant lesquels on lui fit prendre des laxatifs, des lavements alimentaires et des injections hypodermiques de strychnine et de digitaline, il fut opéré le 24 avril 1896. Une laparotomie médiane sous-ombilicale conduisit sur une anse du grêle recourbé en forme d' Ω , et à laquelle adhérait l'épiploon : on vit que cette anse appartenait au jéjunum et qu'elle présentait plusieurs points dilatés et plusieurs points rétrécis. On se décida à enlever entièrement cette anse malade et on termina par une suture suivant le procédé de Maunsell.

En examinant la pièce, on constata que 13 pouces du jéjunum étaient très altérés, et présentaient trois coarctations excessivement serrées. Ces strictures étaient produites par des anneaux très épais de tissu cicatriciel hypertrophique, occupant surtout la sous-muqueuse.

La muqueuse était plus ou moins détruite et en certains points même ulcérée. Dilatation considérable entre les sténoses, avec épaissement de la couche musculaire. Ganglions mésentériques intéressés, quelques-uns franchement caséeux. Le rétrécissement le plus élevé était situé à quatre pieds environ du pylore.

Suites opératoires excellentes : le malade se sentit bien, mangea et engraisa rapidement. Il a pu reprendre sa profession et a gagné 80 livres ; il ne souffre plus de l'intestin.

OBSERVATION LXX.

(Résumée.)

MONNIER. *Archives Provinciales de Médecine*, février 1899, p. 93.

Femme de 35 ans, très amaigrie, ayant souffert jadis d'une bronchite, soignée à l'Hôtel-Dieu de Nantes, pour des douleurs abdominales dont elle serait atteinte depuis près de trois ans. Il s'agit de douleurs intermittentes d'abord, puis continues avec paroxysmes, et accompagnées de diarrhée incoercible.

A l'examen, l'abdomen semble normal à l'inspection ; mais à la palpation, on sent nettement de petites masses cylindriques, allongées, dures et inégales : on les retrouve un peu partout, aussi bien dans la fosse iliaque droite que vers l'ombilic. Ces masses, douloureuses au palper, au point de provoquer des vomissements, étaient mobiles, à la manière de ganglions mésentériques tuméfiés. Le lendemain, on ne les rencontrait plus où on les avait sentis la veille.

Rien d'anormal dans les divers organes, si ce n'est quelques signes d'induration pulmonaires aux sommets. Le facies est celui d'une anémique arrivée à la période de cachexie. La malade mourut bientôt autant d'inanition que de consomption.

A l'autopsie, aux deux sommets, tuberculose pulmonaire en voie de guérison.

L'intestin grêle présente une forme annelée, constituée par une série de points dilatés et de points rétrécis. A la coupe ses parois sont, par places, notablement épaissies ; sur la muqueuse de nombreuses ulcérations, les unes circulaires faisant le tour complet de l'intestin, les autres en plus grand nombre arrondies ou ovalaires ; quelques-unes sont en même temps végétantes. Le rectum et la première partie de l'intestin grêle semblent seuls intacts.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une infiltration de toutes les tuniques intestinales, infiltration surtout remarquable au niveau de la sous-muqueuse. En même temps que cette infiltration, on reconnaît des nodules tuberculeux. Au lieu de cette sclérose commençante, on trouve d'autres points où la sclérose est au contraire constituée. Elle est définitive et embrasse la tunique sous-muqueuse tout entière, dont l'épaisseur est énorme. Chose à noter, le tissu conjonctif est d'autant plus jeune que l'on se dirige vers la lumière de l'intestin. C'est une preuve que nous n'avons pas à faire ici à une lésion purement cicatricielle.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose peut déterminer des sténoses de l'intestin grêle par divers mécanismes, mais qui se ramènent à deux principaux : la sclérose et l'hypertrophie. Ces deux modes d'ailleurs coexistent fréquemment.

II. — Dans le groupe des sténoses par processus scléreux, doivent entrer :

1°. Les rétrécissements cicatriciels, qu'il s'agisse de cicatrices d'ulcérations à origine muqueuse de beaucoup les plus fréquentes, ou d'ulcérations à point de départ dans la séreuse péritonéale, au contraire bien plus rares. Pour que la cicatrice de ces ulcérations produise une stricture, il faut que par leur destruction elles aient atteint la tunique celluleuse dans le premier cas, la musculieuse dans le second ;

2°. Les rétrécissements primitivement fibreux, tout à fait analogues à la tuberculose fibreuse du poumon, forme atténuée d'infection bacillaire, dans laquelle la tendance scléreuse du tubercule l'emporte sur sa tendance destructive.

III. — Dans le groupe des sténoses par processus hypertrophique, on observe toute une série de degrés depuis la simple infiltration jusqu'à de véritables néo-

plasmes tuberculeux, rappelant macroscopiquement les tumeurs malignes. Cette dernière forme est plus fréquente à la fin de l'iléon.

IV. — En amont de tout rétrécissement tuberculeux, et d'autant plus prononcée que ce rétrécissement est plus scléreux, existe une dilatation du grêle qui atteint parfois les dimensions de l'estomac, dilatation accompagnée d'hypertrophie surtout d'origine musculaire.

V. — C'est l'existence de cette poche dilatée et contractile qui caractérise la sténose tuberculeuse vraie par lésion pariétale ; c'est elle qui la distingue ordinairement de la diminution du calibre intestinal par une compression externe, au cours par exemple d'une péritonite bacillaire, rétrécissement de cause extra-pariétale, indigne de porter le nom de sténose tuberculeuse.

VI. — C'est encore de l'existence de cette poche hypertrophique que sont tirés les symptômes pathognomoniques de l'affection : tumeur avec clapotage longtemps après toute ingestion alimentaire ; ondulations péristaltiques localisées ; crises douloureuses entéralgiques accompagnées de bruits musicaux perceptibles à distance et qui ne sont que l'expression de l'effort de la musculature hypertrophiée pour faire franchir au contenu intestinal l'orifice rétréci qui l'arrête.

VII. — De tels accès apparaissent plus ou moins sérieux et plus ou moins répétés ; mais, comme ils sont manifestement influencés par l'alimentation, le

malade arrive rapidement à très peu manger, pour essayer de calmer ses souffrances. Aussi, tombe-t-il bientôt dans un degré d'anémie et d'amaigrissement extrêmes.

VIII. — Néanmoins, comme il s'agit d'une tuberculose guérie ou atténuée, la maladie a fréquemment une évolution longue, par poussées, qui peut atteindre jusqu'à quinze ou vingt ans.

IX. — La diarrhée par entérite concomitante ou par fermentations anormales masque souvent la constipation habituelle. Les vomissements existent, mais ils ne sont pas constants.

X. — La terminaison fatale peut survenir par cachexie, par un accident d'occlusion intestinale aiguë ou par perforation.

La guérison spontanée paraît impossible.

XI. — Si le traitement médical a peu de prise sur une pareille affection, l'intervention chirurgicale peut, heureusement, fréquemment soulager ou même guérir le malade, que l'on rétablisse la perméabilité du grêle par une simple entéro-anastomose ou que l'on essaye même une cure radicale, en extirpant le segment intestinal lésé, au moyen d'une entérectomie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

TRIPPIER.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu, et Permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

G. COMPAYRÉ.

TABLE DES MATIÈRES.

	PAGES
IdÉE GÉNÉRALE. — HISTORIQUE.	1
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.	11
1°. — Siège.	11
2°. — Calibre.	14
3°. — Etendue.	15
4°. — Nombre.	15
5°. — Structure.	17
A). — Structure macroscopique	18
a). — FORME SCLÉREUSE.	19
β). — FORME HYPERTROPHIQUE.	22
B). — Structure microscopique.	23
a). — FORME SCLÉREUSE.	24
β). — FORME HYPERTROPHIQUE.	27
6°. — Lésions en amont.	28
7°. — Lésions en aval.	30
8°. — Lésions de voisinage.	31
9°. — Autres lésions tuberculeuses.	31
Diagnostic anatomique.	22

	PAGES
PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.	36
1°. — Troubles mécaniques.	36
2°. — Troubles chimiques.	40
ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE.	43
1°. — Conditions de l'évolution fibro-scléreuse.	43
2°. — Conditions de l'évolution hypertrophique.	47
3°. — Conditions étiologiques communes aux deux formes.	49
SYMPTÔMES.	51
A. — Symptômes communs à toutes les sténoses tuberculeuses du grêle.	51
1°. — Mode de début	51
2°. — Période d'état.	53
a). — SIGNES FONCTIONNELS.	53
β). — SIGNES PHYSIQUES.	59
γ). — SIGNES GÉNÉRAUX	66
3°. — Terminaisons.	68
B. — Variabilité des symptômes suivant les formes de la maladie.	71
DIAGNOSTIC.	74
A. — Diagnostic de l'élément diminution du calibre de l'intestin grêle.	75
B. — Cette diminution du calibre de l'intestin grêle est-elle due à une lésion de la paroi ou à une compression d'une paroi saine?	81
C. — Il s'agit donc bien d'une lésion sténosante de la paroi de l'intestin grêle; mais quelle en est la nature?	84

	PAGES
D. — Est-il possible de préciser le siège d'une sténose tuberculeuse du grêle?	97
E. — Peut-on reconnaître la forme scléreuse ou hypertrophique du rétrécissement tu- berculeux?	99
PRONOSTIC.	102
TRAITEMENT.	105
1° — Traitement médical.	105
2° — Traitement chirurgical.	109
A). — Quand doit-on opérer?	110
B). — Comment doit-on opérer?	112
OBSERVATIONS.	121
CONCLUSIONS.	193

